

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ
DE
PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



SÉANCES DES 14 NOVEMBRE ET 19 DÉCEMBRE 1945

MASSON ET C^{IE}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VI^e)

Les BULLETINS DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraissent normalement 10 fois par an, 3 semaines après chaque séance qui a lieu le 2^e mercredi du mois.

PRIX DE L'ABONNEMENT : France, Colonies, 250 fr.; Etranger, 300 fr.
Prix du Numéro : 70 fr.

SOMMAIRE DES NUMÉROS 11-12

SÉANCES DES 14 NOVEMBRE ET 19 DÉCEMBRE 1945

PRÉSIDENCE DE M. E. ROUBAUD

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES 313

CORRESPONDANCE 314

COMMUNICATIONS et MÉMOIRES

BRUMPT (E.) et DAO VAN TY. — Essais négatifs de conservation par le froid (—25° C) des schizontes, des gamètes et des sporozoïtes de <i>Plasmodium gallinaceum</i>	323
CECCALDI (J.), PELLISSIER (A.), TRINQUIER (E.) et VARGUES (R.). — La rage humaine en Afrique équatoriale française	315
DESCHIENS (R.) et COTTET (J.). — Etude expérimentale des acides et des sels biliaires dans l'oxyurose.	341
FLOCH (H.). — Le traitement économique du paludisme par la « quinine activée »	327
LEFROU (G.), KERVAN (P.), LOUDOUX (Y.) et LE PONCIN (N.). — La cholérine du Soudan	356
LEITNER (A.). — Etude sur la sous-alimentation en côte française des Somalis	344
SILVA (R.), KOPCOWSKA (L.). — Contamination de laboratoire par le typhus exanthématique chez les individus vaccinés.	320

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES 363

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS. 372

SOMMAIRE DES PÉRIODIQUES DE PATHOLOGIE EXOTIQUE. VIII

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

SÉANCES DES 14 NOVEMBRE ET 19 DÉCEMBRE 1945

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES (*)

SÉANCE DU 14 NOVEMBRE 1945

PRÉSIDENTE DE M. E. ROUBAUD

FORT (M.) et ZOTTNER (G.). Un cas de kala-azar traité par un composé non stibié. — GEYER (A.) et GRALL (A.). Epithélioma biliaire intrahépatique observé en A. O. F. — GIROUD (P.) et MARTIN (RAYMOND). Pseudo-rickettsies de la conjonctive du lapin. — GIROUD (P.) et MARTIN (RAYMOND). Présence de rickettsies chez *Trombicula autumnalis* et absence de pouvoir pathogène apparent de celles-ci pour les animaux inoculés. — HARANT (H.) et BRES (A.). A propos de deux cas de parasitisme par filaires immatures. — LAURANS (R.). Note sur l'action toxique du sulfure de polychlorocyclane à l'égard des aphaniptères. — LEVADITI (C.) et VAISMAN (A.). Transformation de l'atoxyl en trypanotoxyl. — LINDBERG (K.). Draconculose dans l'état de Djodhpour (Radjpoutana). — LINDBERG (K.). Enquête épidémiologique sur la draconculose dans un

(*) Les mesures de contingentement du papier de presse et l'importance des travaux que nous recevons nous mettent dans l'obligation de différer l'impression de certaines communications et de certains mémoires. Ces communications ou ces mémoires seront publiés dans les numéros à venir des Bulletins dans l'ordre où ils auront été reçus. Afin d'assurer une prise de date aux travaux ainsi reportés, ceux-ci sont mentionnés dans cette rubrique relative à l'ordre du jour des séances.

village du Deccan. — MANDOUL (R.) et PAUTRIZEL (R.). Régime alimentaire, chimisme intestinal et parasitisme. — MONTEL (R.). Présentation de clichés de lèpre tuberculoïde. — MONTEL (R.). Aspects différents du bacille de HANSEN dans le sang de lépreux coloré par la méthode de Macchiavello. — VAN THIEL (P. H.) et WEURMAN (C.). Observations physiques concernant les causes de la pénétration de l'*Anopheles maculipennis atroparvus* à jeun dans des localités habitées ou non par l'homme ou par le porc.

SEANCE DU 19 DÉCEMBRE 1945

PRÉSIDENTE DE M. E. ROUBAUD

BUCK (M.) et LAMBERTON (M.). Piroplasmose canine à Madagascar. — CECCALDI (J.), TRINQUIER (E.) et VARGUES (R.). Contribution à l'étude des groupes sanguins chez la population de l'Afrique équatoriale française. — GIRARD (H.) et ROUSSELOT (R.). Les rickettsioses animales au Soudan. — GIROUD (P.) et MARTIN (RAYMOND). Pseudo-rickettsies de la conjonctive du lapin. — GIROUD (P.) et MARTIN (RAYMOND). Présence de rickettsies chez un trombididé de la faune française et absence de pouvoir pathogène apparent de celles-ci sur les animaux inoculés. — LAPEYSSONNIE (J. et L.). Trypanosome dans le liquide d'ascite. — MONTEL (R.). Quelques aspects de la dermatologie et de la vénéréo-syphiligraphie en Cochinchine et sous les Tropiques. — MONTEL (P.) et GIROUD (P.). Affinités tinctoriales du bacille de STEFANSKY (méthode de MACCHIAVELLO). — PELLISSIER (A.). La tryparsamide dans la trypanosomiase nerveuse. Echecs et dangers de traitements insuffisants. — RAYNAUD (R.) et MARILL (F.). Paludisme et néphrite. — TISSEUIL (J.). Au sujet des gîtes larvaires des moustiques au Soudan. — TISSEUIL (J.). Action de l'huile iodoformée à 10 o/o, de l'huile de chaulmoogra iodée, de l'acide ascorbique par voie intradermique dans les taches de lèpre tuberculoïde.

CORRESPONDANCE

M. GAUDUCHEAU a fait parvenir à la Société un projet d'expérience pouvant être appliqué aux Primates comme la macaque, et le gibbon. Ce projet est relatif à l'influence des adultérations alimentaires et des irritations microbiennes sur la nutrition et les défenses naturelles de l'organisme. Les membres de la Société que cette question intéresse peuvent prendre connaissance au Secrétariat du protocole déposé par l'auteur.

COMMUNICATIONS ET MÉMOIRES

LA RAGE HUMAINE
EN AFRIQUE ÉQUATORIALE FRANÇAISE

Par J. CECCALDI, A. PELLISSIER, E. TRINQUIER, R. VARGUES (*)

VAUCEL et SALEUN (1) dans une nouvelle contribution à l'étude de la rage canine en Afrique Tropicale en 1932 notaient dans leurs conclusions : « La rage humaine n'a pas encore été signalée en Afrique Equatoriale Française ».

En raison de la fréquence relative de l'affection qu'ils venaient d'observer chez les chiens indigènes et des morsures nombreuses qui en découlaient chez une population peu avertie des conséquences de tels accidents, ces auteurs s'étonnaient à juste titre et laissaient sous-entendre clairement que l'affection humaine ne tarderait pas à être identifiée.

En effet, dès juin 1933 BOISSEAU signalait le cas d'un jeune Indigène mort à l'Hôpital général de Brazzaville, cliniquement suspect de rage. L'émulsion en eau physiologique d'un fragment de son encéphale et son inoculation aux lapin, cobaye, chien déterminèrent la mort de ces animaux mais l'affection ne fut pas transmise par passages dans la suite.

LE BIHAN à Bangassou et LUMARET à Zémio posent aussi le diagnostic clinique de rage humaine en 1935 et 1936.

En 1941 enfin, nous avons relaté dans le Rapport sur le Fonctionnement Technique de l'Institut Pasteur les observations d'un Européen mort à Largeau (Tchad) des suites d'une morsure par chien suspect, en présentant une symptomatologie classique (observation du docteur MAURIC) et celle d'un Indigène de Bambari (Oubangui-Chari) à la symptomatologie assez fruste qui mourut 51 jours après avoir été mordu à la joue par un chien suspect malgré un traitement tardif et timoré à la fois (observation du docteur SAMARA).

En dehors du cas signalé par BOISSEAU, ces observations ne firent pas l'objet de prélèvement ni d'essais d'isolement du virus.

(*) Séance du 14 mars 1945.

(1) M. VAUCEL et G. SALEUN. Rage canine en Afrique Equatoriale Française. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1932, p. 1018.

Le cas que nous rapportons aujourd'hui, et les conditions privilégiées dans lesquelles nous travaillons ont permis d'isoler un virus rabique d'origine humaine. Son entretien, sa transmissibilité au lapin, au cobaye et au chien et les épreuves d'immunité croisée avec un virus rabique vrai auxquelles nous avons procédé complètent les acquisitions antérieures et font la preuve indiscutable de l'existence de la rage humaine en Afrique Equatoriale Française.

OBSERVATION

MARIE-JOSÉE, fillette d'environ 8 ans, a été mordue au niveau du deltoïde gauche le 31 octobre 1943 par un chien qui serait mort dans les 72 heures. Le traitement antirabique est commencé le 1^{er} novembre 24 heures environ après la morsure et 5 cm³ de vaccin à 1/100 de matière cérébrale, phéniqué à 0,5/100 sont injectés chaque jour sous la peau de l'abdomen du 1^{er} au 16 novembre. Le 17 l'intéressée ne se présente pas à l'Institut Pasteur, le 18-XI elle est revue à 9 heures du matin et présente de la fièvre qui aurait débuté le 16 dans l'après-midi, des tremblements, du strabisme paralytique, de la diplopie; les réflexes rotuliens sont vifs. Elle est alors admise à l'Hôpital avec le diagnostic de rage probable en raison de ses antécédents bien plus que compte tenu de la symptomatologie découlant de l'examen sommaire pratiqué.

Les renseignements cliniques qui suivent nous ont été fournis par le docteur GROSFERRIN.

A l'entrée à l'Hôpital la température est de 40°5, pouls très rapide. Au cours de l'examen, la petite malade gémit au moindre contact. Hyperesthésie cutanée très marquée.

Les réflexes achilléens, rotuliens sont très vifs, le moindre petit choc dans la région tendineuse semblant se répercuter à tout le corps; on arrive à faire tenir la petite malade assise dans son lit.

Le BABINSKI est impossible à rechercher, le grattage de la plante du pied entraînant un mouvement de triple retrait, non seulement du côté examiné, mais, aussi de l'autre.

Du point de vue oculaire: hyperesthésie à la lumière; par moment il existe du strabisme interne bilatéral qui cède puis réapparaît.

Léger spasme du pharynx gênant la déglutition de l'eau.

Une goutte épaisse faite à l'entrée n'a pas montré d'hématozoaires. Malgré cela la malade a reçu 0,50 de quinine intramusculaire, 2 cm³ d'huile camphrée et un lavement froid.

Le soir la température est à 40°9.

Elle reçoit: huile camphrée 5 cm³.

Urotropine intraveineuse 0,50 et un lavement froid.

Une ponction lombaire pratiquée le 18 novembre a donné les résultats suivants:

Liquide s'écoulant goutte à goutte mais la tension n'a pas été mesurée au CLAUDE.

Cellule: 122 = majorité lymphocytes.

Albumine: 0,40.

Absence de germes à l'examen direct et après culture de 48 heures.

Le 19 température du matin à 39°4, soir à 40°2.

Même état.

Même traitement. Urotropine et huile camphrée.

Le 20 au matin 39°5, le soir 40°5.

L'hyperesthésie cutanée a augmenté. La malade sursaute et présente quelques crises de contracture sous l'influence d'un bruit et d'un contact. L'essai de déglutition d'une cuiller à soupe d'eau provoque une contracture du pharynx et l'eau est rejetée.

La petite malade devient peu à peu comateuse et meurt le 20 novembre 1943 à 19 heures.

L'autopsie a lieu le 21 à 8 heures : prélèvement en masse, aseptiquement, de tout le contenu de la boîte crânienne.

Les inoculations pratiquées donnent les résultats suivants :

Transmission au lapin (Inoculation intracérébrale).

Dates	Provenance	N° du passage	Conservation en glycérine	Inoculation à	Paralyse	Mort
21-11-43	Cerveau « MARIE-JOSÉE »		4 h.	Lapin 1417	19° j.	20° j. survie
14-12-43	Lapin 1417		4 j.			
2-1-44	» 1417	1 ^{er} passage	23 »	» 1436	13° »	13° j.
20-1-44	» 1436	2° »	6 »	» 1446	12° »	13° »
6-2-44	» 1446	3° »	5 »	» 1450	11° »	12° »
22-3-44	» 1450	4° »	5 »	» 1462	14° »	17° »
11-3-44	» 1462	5° »	3 »	» 1474	13° »	14° »
26-3-44	» 1474	6° »	2 »	» 1428	10° »	12° »
9-4-44	» 1482	7° »	66 h.	» 1490	10° »	11° »
21-9-44	» 1490	8° »	2 j.	» 1499	12° »	13° »
8-5-44	» 1499	9° »	5 »	» 1504	7° au 13° j.	14° »
24-5-44	» 1504	10° »	3 »	» 1513	13° j.	13° »
6-6-44	» 1513	11° »	30 h.	» 1513	11° »	13° »
10-6-44	» 1523	12° »	2 j.	» 1529	13° »	14° »
4-8-44	» 1529	13° »	31 »	» 1543	13° »	16° »

En dehors de l'échec noté à l'occasion du premier passage de lapin à lapin, mais réussi chez un second animal inoculé avec une émulsion du même cerveau, nous n'avons pas noté de difficultés dans la transmission du virus à cet animal au cours des 13 passages effectués; notre virus s'est comporté comme un virus rabique ordinaire.

Transmission au cobaye (Inoculation intracérébrale).

Dates	Provenance	Conservation en glycérine	Inoculation à	Paralyse	Mort
2-12-43	Cerveau « MARIE-JOSÉE »	11 j.	Cobaye 2509	18° j.	20° j.
			» 2510	18° »	20° »
5-1-44	Cobaye 2510	17 »	» 2517	15° »	15° »
			» 2518		10° »
					trouvé mort

La transmission au cobaye ne donna lieu à aucune constatation particulière. Le lapin n° 1438 inoculé par voie intracérébrale le 5-1-44 à partir du cerveau du cobaye 2510 conservé 17 jours dans la glycérine au frigidaire fut paralysé le 15^e jour et mourut le 16^e.

TRANSMISSION AU CHIEN

Le chien A de race locale fut inoculé par voie intracérébrale le 11-10-1944 avec 0 cm³ 3 de l'émulsion d'un fragment du cerveau du lapin 1556 conservé dans de la glycérine au frigidaire depuis le 21 août 1944, soit pendant 51 jours.

Le 21 octobre animal agité.

Le 22 octobre aboiements persistants.

Le 23 octobre parésie légère.

Le 24 octobre paralysie complète (14^e jour de l'inoculation).

Le 25 octobre animal couché.

Le 26 octobre meurt dans la matinée au 16^e jour.

Après une courte période d'excitation ce chien ne s'est jamais montré agressif et n'a jamais cherché à mordre : il a présenté une rage à forme paralytique.

EXPÉRIENCES D'IMMUNITÉ CROISÉE

Dans la première série de nos expériences les lapins vaccinés à l'aide du virus fixe Paris ont été éprouvés avec le virus MARIE-JOSÉE. Ne pouvant obtenir à différentes reprises l'infection du lapin témoin avec le virus fixe Paris inoculé dans la chambre antérieure de l'œil, nous avons dû poursuivre nos expériences de contre-épreuve avec le virus fixe de Brazzaville (virus jeune chien) isolé ici-même en 1932.

Ce virus entretenu depuis parallèlement au virus fixe Paris se trouvait fin 1943 à son 244^e passage. Il a fait l'objet en 1933 d'une expérience d'immunité croisée l'identifiant au virus fixe Paris ; il détermine régulièrement, au 8^e jour, la mort du lapin inoculé par voie intracérébrale.

LAPINS VACCINÉS VIRUS FIXE PARIS, ÉPROUVÉS AVEC LE VIRUS MARIE-JOSÉE

a) Les lapins 1517 et 1518 reçoivent les 29 et 31 mai et le 2 juin 1944 respectivement, par voie sous-cutanée, 50 cm³ d'une émulsion de la moitié d'un cerveau de lapin mort du virus fixe (les cerveaux utilisés 1508, 1515 et 1516 ont séjourné 25, 20 et 15 heures dans l'éther).

Le 21 août 1944 ces deux lapins sont éprouvés avec le virus MARIE-JOSÉE et reçoivent dans la chambre antérieure de l'œil quelques gouttes de l'émulsion du cerveau lapin n° 1543 conservé 2 jours en glycérine.

Les lapins 1517 et 1518 observés pendant 3 mois n'ont rien présenté.

b) Lapin 1556 (témoin virus MARIE-JOSÉE) reçoit le 21 août 1944 dans la chambre antérieure de l'œil quelques gouttes de l'émulsion du cerveau lapin 1543.

Parésie le 8-9-1944.

Paralysie et mort le 9-9-1944.

LAPIN VACCINÉ PAR LE VIRUS MARIE-JOSÉE,
ÉPROUVÉ AVEC LE VIRUS FIXE BRAZZAVILLE (VIRUS JEUNE CHIEN)

a) Lapin 1533, reçoit les 4, 6 et 8 juillet 1944, sous la peau, 50 cm³ d'une émulsion d'un demi-cerveau de lapin mort du virus MARIE-JOSÉE (lapins 1528 et 1529 dont les cerveaux ont séjourné 25, 20 et 15 heures dans l'éther).

Le 21 août 1944 le lapin 1533 reçoit dans la chambre antérieure de l'œil quelques gouttes d'une émulsion du cerveau lapin n° 1539 (virus fixe Brazzaville) conservé 18 jours en glycérine.

Le lapin 1533 suivi pendant 3 mois *n'a rien présenté*.

b) Lapin 1555 (témoin virus Brazzaville) reçoit le 21 août 1944 dans la chambre antérieure de l'œil quelques gouttes de l'émulsion du cerveau lapin n° 1539.

Paralysie et mort le 3-9-1944.

EXAMEN COMPLÉMENTAIRE.

Un fragment du cerveau MARIE-JOSÉE fut adressé à l'Institut Pasteur d'Alger (1) aux fins d'examen histo-pathologique; ses résultats s'établissent ainsi. « Présence de corpuscules de NÉGRI très rares et très fins dans quelques neurones du fragment de substance cérébrale examiné ».

CONCLUSIONS

La jeune MARIE-JOSÉE mordue profondément au niveau du deltoïde gauche par un chien suspect de rage meurt 21 jours après, au cours du traitement antirabique institué dès le lendemain de la morsure.

Nous avons isolé à cette occasion, pour la première fois en Afrique Equatoriale Française, par inoculation intracérébrale au lapin d'une émulsion obtenue en reprenant dans de l'eau physiologique un fragment de substance cérébrale, un virus rabique d'origine humaine; les épreuves d'immunité croisées avec le virus fixe de l'Institut Pasteur de Paris l'identifient à un virus rabique authentique.

L'isolement de ce virus rabique vrai apporte la preuve indiscutable de l'existence de la rage humaine en Afrique Equatoriale Française. De par son comportement chez le lapin, le cobaye et le chien et les résultats de l'examen histo-pathologique pratiqué, ainsi que compte tenu du traitement par virus tué institué le virus rabique isolé est un virus des rues.

(1) Nous exprimons à M. le professeur SERGENT et au docteur HERRÉNBERGER notre sincère gratitude pour l'aide qu'ils nous ont consentie.

Ce cas de rage humaine survenu au cours du traitement ne peut être porté au passif de la méthode; il témoigne d'une virulence, actuelle, certaine du virus rabique africain pour l'homme.

Il s'ensuit que dans la pratique la vaccination des personnes mordues par des animaux suspects doit être instituée et conduite rigoureusement suivant les mêmes modalités adoptées en Europe Occidentale et en Afrique en général.

Le vaccin actuellement préparé par l'Institut Pasteur de Brazzaville titre 5 o/o de matière cérébrale et 1 o/o d'acide phénique.

Institut Pasteur de Brazzaville.

CONTAMINATIONS DE LABORATOIRE CHEZ LES INDIVIDUS VACCINÉS, DANS LE TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

Par ROBERTO SILVA et LÉONIE KOPCOWSKA (*)

Les contaminations de laboratoire où on manie le virus du typhus sont tellement fréquentes, qu'il est presque certain que chaque travailleur non vacciné se contamine tôt ou tard. Et les probabilités de l'infection sont d'autant plus grandes, quand le virus est introduit par la voie nasale. Pour cette raison, on oblige à se faire vacciner toute personne désirant entrer dans ce service.

Les résultats de la vaccination varient suivant la quantité des injections du vaccin et le temps évolué entre la dernière injection et le moment de l'exposition au virus.

A une occasion antérieure on a signalé un cas de typhus chez un des travailleurs de ce laboratoire (1) exposé au virus murin après la 5^e injection du vaccin. Depuis, nous avons observé deux autres cas de typhus chez les vaccinés et qui nous paraissent intéressants à signaler dans cette note.

L'infection, remarquable par sa bénignité, contrastait avec la maladie très sévère chez 7 personnes non vaccinées qui par hasard ont passé par le laboratoire au moment de la manipulation du virus.

K. et V., travailleurs du laboratoire du typhus, étaient vaccinés comme suit : K. avec le vaccin murin et V. avec le vaccin bivalent. Le typhus qu'ils ont contracté était de type classique chez la première et paraissait être du type mixte chez le second. Dans les deux cas l'infection était bénigne à tel point qu'elle serait passée inaperçue, n'auraient-ce été les réactions répétées de WEIL-FELIX.

(*) Séance du 14 mars 1945.

Le cas de K. est d'un intérêt particulier. Elle a reçu 7 doses de vaccin murin et 2 de vaccin bivalent, administrées de façon suivante :

Vaccin standard murin	1 ^{re}	0 cm ³ 1	23 décembre 1943
»	2 ^e	0 cm ³ 5	3 janvier 1944
»	3 ^e	0 cm ³ 5	10 » »
»	4 ^e	0 cm ³ 5	18 » »
»	5 ^e	0 cm ³ 5	26 » »
»	6 ^e	0 cm ³ 5	3 février »
»	7 ^e	0 cm ³ 5	11 » »
Vaccin bivalent :			
0 cm ³ 1 classique	8 ^e	0 cm ³ 5	17 » »
0 cm ³ 4 murin	9 ^e	0 cm ³ 5	24 » »

K. s'est exposée au virus après la 6^e injection du vaccin.

Le 3 mars, soit 8 jours après la 9^e piqure du vaccin, K. a présenté un tableau fébrile d'aspect grippal et d'une durée de 9 jours.

La fièvre accompagnée d'une asthénie légère dans les 3 premiers jours, apparaissait durant les après-midi seulement. Les 6 jours suivants la fièvre était continue, atteignant 38°9 C. au maximum et 37°3 C. au minimum, présentant une variation d'un degré le même jour. La température baissait ensuite progressivement jusqu'au 9^e jour de la maladie. Les céphalées légères localisées dans la région frontale duraient 4 jours. 6 à 8 taches rose pâle de 2 à 3 mm. de diamètre apparurent sur le ventre pendant 1 jour.

Comme on soupçonne toujours chez les travailleurs du laboratoire de typhus la possibilité de contamination, on a surveillé les réactions sérologiques correspondantes.

La réaction de WEIL-FELIX était négative jusqu'au 6^e jour où le titre était de 1/80, augmentant jusqu'à 1/160 et jusqu'à 1/2.000 le 28^e jour. La réaction de fixation du complément avec les antigènes préparés avec les souches de typhus classique et murin, faite avec les sérums prélevés le 6^e et le 8^e jour de la maladie s'est montrée positive avec l'antigène classique au titre de 1/20 et de 1/80 respectivement, et négative avec l'antigène murin. Avec le sérum prélevé le 28^e jour de la maladie la réaction était positive avec l'antigène classique jusqu'à la dilution de 1/640 et jusqu'à 1/160 avec l'antigène murin.

A l'encontre des travaux de Plotz (2) les résultats de la réaction de la fixation du complément indiquent que le virus infectant était du type classique, soit la souche BREINL, utilisée dans ce laboratoire pour la préparation du vaccin.

Dans le cas V., en mai et juin 1944, V. a reçu 5 doses de vaccin bivalent. 8 jours après la dernière piqure, il entra dans le laboratoire de typhus et était exposé au virus depuis ce moment d'une manière indirecte puisque lui-même ne maniait pas le virus.

Après 4 mois et demi de présence au laboratoire, le 2 novembre la maladie a commencé à se manifester par une indisposition générale, et fièvre légère qui durèrent jusqu'au 9 novembre. La température montait pendant les après-midi et tombait ensuite. A l'exception du 8^e jour où la température atteignit 38°5 C. on a constaté l'absence des céphalées et des pétéchies.

Le 5^e jour de la maladie, la réaction de WEIL-FELIX était négative mais le 8^e jour elle devint positive à 1/320.

Après 8 jours de maladie et 4 jours de convalescence, V. est retourné à son travail.

La réaction de WEIL-FELIX, le 30^e jour après le commencement de la maladie, était positive à 1/1.280. La réaction de fixation du complément était positive à 1/640 avec les deux antigènes, classique et murin.

Il est intéressant de remarquer que K. était exposée au virus typhique entre le 5^e et 8^e jour après la 7^e injection du vaccin murin, soit 13-16 jours jusqu'au 3 mars, ce qui correspond à peu près à la période d'incubation du typhus. De façon que la 8^e et la 9^e injections du vaccin, contenant l'antigène classique, étaient postérieures à l'introduction du virus dans l'organisme.

L'analyse de ce cas révèle des faits intéressants. Le vaccin administré jusqu'au moment de l'infection était donc le vaccin murin; les petites quantités du vaccin classique administrées déjà en période d'incubation sont des valeurs secondaires. Il est donc évident que la bénignité extraordinaire de cette infection est due à la protection par l'antigène murin. Si dans ce cas l'infection typhique ne s'était pas présentée, la valeur de l'observation aurait été nulle, étant donné que le doute aurait toujours subsisté, à savoir si l'immunité était conférée par le vaccin ou par une infection ultérieure apparente ou inapparente.

Le résultat positif de la réaction sérologique obtenu un jour avant la fin de la maladie et le titre élevé de l'agglutination avec le Protéus X19-0 le 28^e jour, confirmant de manière incontestable le diagnostic du typhus, signifie une action protectrice du vaccin murin contre le virus classique. Ces observations, s'ajoutant aux expériences d'immunité croisée aussi bien sur les animaux que sur l'homme (3), prouvent la valeur de la vaccination avec le vaccin murin dans les deux types de virus.

La valeur des observations semblables à celle rapportée ici consiste surtout dans le fait que les vaccins murins sont de préparation facile, offrent une grande concentration et sont très purs grâce à la méthode de CASTANEDA. Les poumons de rats produisent de grandes quantités de rickettsias et le coût du vaccin est de beaucoup inférieur à celui des vaccins classiques. En résumé, l'association des deux antigènes murin et classique, dans la proportion de quatre parties de rickettsias murins et d'une partie de rickettsias classiques d'après l'indication de CASTANEDA dans ses derniers travaux (4) rendrait appréciable la préparation du vaccin bivalent d'un haut pouvoir antigénique.

La valeur prophylactique du vaccin bivalent est démontrée par

la bénignité extraordinaire de l'infection dans le cas de V., qui, en jugeant d'après les réactions de fixation du complément, a présenté une infection mixte.

Il est à noter que les infections accidentelles des laboratoires de typhus ne peuvent pas être comparées avec l'infection par la piqûre d'un pou ou d'une puce. Au laboratoire, le virus, en quantités considérables, attaque non seulement la peau des travailleurs mais infecte par voie d'inhalation et par voie conjonctivale. Les probabilités d'infection par inhalation sont plus importantes qu'on ne le croit habituellement. Nous avons eu l'occasion d'observer deux cas de typhus chez des personnes qui se trouvaient dans la pièce voisine de celle où on gardait quelques souris inoculées avec le typhus par voie nasale. Les deux cas se sont présentés simultanément.

Du point de vue pratique, on recommande de ne pas exposer les travailleurs de laboratoire avant 15 jours après la dernière piqûre d'une série de 5 à 6 doses d'un vaccin puissant.

Résumé. — Deux travailleurs du laboratoire de typhus étaient vaccinés, l'un avec vaccin murin, l'autre avec vaccin bivalent. Le premier a contracté une maladie du type classique, le second, du type mixte. Les deux infections étaient à tel point bénignes qu'elles n'ont pu être identifiées qu'au moyen des réactions sérologiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. SILVA (ROBERTO). — *Rev. Med. del Hospital General*, n° 1, 1938, p. 23.
2. PLOTZ (HARRY). — *Science*, 97, 3 janv. 1943, 20-21.
3. VEINTIMILLAS (FELIX). — *Suplemento del Instituto Nac. de Bact.*, junio de 1941. La Paz, Bolivia.
4. CASTANEDA (M. R.). — *Science*, 25 sept. 1942, vol. 26, n° 2491, p. 304.

*Departemento de Investigaciones Médicas,
Hospital General, Mexico.*

ESSAIS NÉGATIFS

DE CONSERVATION PAR LE FROID (— 25° C.)

DES SCHIZONTES, DES GAMÈTES

ET DES SPOROZOÏTES DE *PLASMODIUM GALLINACEUM*

Par E. BRUMPT et DAO VAN TÛ (*)

Dans un but scientifique et pratique, de nombreux auteurs ont étudié la longévité des parasites du paludisme hors de l'organisme. Il serait en effet bien intéressant de pouvoir conserver longtemps

(*) Séance du 14 mars 1945.

dans les hôpitaux du sang de paludéens destiné à traiter les sujets justiciables de la malariathérapie, afin de pouvoir l'expédier au loin. Or, jusqu'à ce jour, tous les essais tentés ont été infructueux car les parasites meurent en quelques jours. Signalons d'autre part que les cultures des parasites du paludisme n'ont jamais permis d'obtenir des passages en série et les divers auteurs qui ont employé la méthode de Bass et ses modifications successives, ont observé une évolution des plasmodies dont les jeunes trophozoïtes se transforment, soit en schizontes, soit en gamètes, mais aucun n'a vu des mérozoïtes sortir des hématies parasitées ensemencées pour effectuer un second cycle dans des hématies indemnes.

La longévité des hématozoaires dans le sang conservé ne peut être établie que par l'inoculation de ce dernier à des sujets réceptifs ; c'est pourquoi les observations anciennes de LAVERAN (1906), qui a pu conserver pendant 10 jours et plus des préparations dans lesquelles il distingue encore les plasmodies et celles de ROSENBACH (1891), cité par LAVERAN, qui en trouvait encore au bout de 48 heures dans le sang absorbé par des sangsues, ne présentent que peu d'intérêt, car les parasites pouvaient tout en étant visibles, avoir perdu leur pouvoir infectieux.

Des recherches plus récentes ont établi que le *Plasmodium vivax* conserve sa virulence 24 heures à 15°-20° C. et 75 heures au contact de la glace fondante (0°-3° C.) et qu'il reste moins de 48 heures infectieux dans l'estomac des sangsues (MÜHLENS et KIRSCHBAUM, 1924).

D'assez nombreux cas de paludisme par transfusion directe de sang ayant été observés (1), plusieurs auteurs ont cherché à déterminer à quel moment le sang conservé pouvait perdre son pouvoir infectieux. Dans le cas de *P. vivax*, ACKERMAN et FILATOV trouvent qu'après 12 heures de conservation à 4°-6° C., le microscope permet de voir des parasites normaux et infectieux, mais qu'après 24-72 heures, ce sang où on observe un mélange de parasites semblant normaux, d'autres extraglobulaires et des formes dégénérées, est rarement virulent.

Ces mêmes auteurs, utilisant *P. falciparum*, estiment que le sang ne renfermant plus de parasites infectieux dès le cinquième jour, conseillent d'utiliser pour les transfusions du sang conservé au moins 4 jours. GORDON (1941) demande que pour plus de sûreté le sang soit conservé environ 8 jours.

Depuis que TURNER (1938) a montré que les tréponèmes de la syphilis peuvent être conservés virulents et actifs plus d'un an à

(1) En 1934, ACKERMAN et FILATOV signalent 18 cas de paludisme accidentel par transfusion ; depuis cette date, nous avons relevé 11 nouveaux cas publiés.

une température de -76°C. , de nombreux essais ont été effectués dans un laboratoire de l'Institut Rockefeller de New-York par COGGESHALL (1939), sans succès d'abord en utilisant le sang ou les organes renfermant des plasmodies de l'homme, des oiseaux ou des singes, ainsi que des moustiques infectés.

Mais, après quelques essais, et en ayant soin de congeler rapidement le sang dans un mélange de neige carbonique et d'alcool et de décongeler aussi rapidement, à la fin de l'expérience, COGGESHALL a réussi à conserver pendant 70 jours à -76°C. deux parasites du paludisme des singes, *Plasmodium knowlesi* et *P. inui* qui ont gardé leur virulence sans augmentation de la durée d'incubation.

C'est ce remarquable résultat qui nous a engagés à tenter une expérience en nous servant d'un frigidaire réglé à -25°C. et permettant néanmoins une congélation rapide (1).

Nous donnons ci-dessous le détail de nos tentatives :

A. — Expériences faites avec du sang.

Exp. 1144/XXXI du 14 mars 1944. 1^{er} temps : Congélation.

Prélevé 1 cm³ de sang d'un poulet infecté (1133/XXXI) ayant 80 parasites par champ. Mis dans un tube à essai avec 0 cm³ 3 de citrate de soude à 20/0.

Ce tube est porté, 4 à 5 secondes après la ponction veineuse, au frigidaire à -25°C.

Exp. 1145/XXXI du 30 mars 1944. 2^e temps : Passage à poulet.

Repris le tube 1144/XXXI du frigidaire. Le sang forme sur les parois du tube un manchon solide et mince comme une pellicule, couleur rouge laque.

Mis rapidement à 37°C. et 30 minutes plus tard, le sang dégelé et liquide est inoculé par voie intraveineuse à un poulet neuf (1146/XXXI). Une goutte est examinée au microscope : les hématies sont toutes éclatées, les parasites sont visibles dans le sérum mais paraissent morts.

Les frottis du poulet inoculé restent négatifs pendant 1 mois et 15 jours après l'inoculation.

Exp. 1183/XXXI du 26 mars 1944. 3^e temps : Inoculation d'épreuve.

Ce poulet négatif 1146/XXXI a été réinoculé avec un mélange de sang de poulets en état de prémunition.

Le 12 juillet 1944, ce poulet présente 50 0/0 des hématies parasitées. Cette expérience prouve que le sang congelé 1145/XXXI avait perdu son pouvoir infectieux.

(1) Nous adressons nos bien sincères remerciements au docteur P. GIROUD, chef de service à l'Institut Pasteur, qui a bien voulu mettre à notre disposition son installation frigorifique qui lui permet de conserver différentes espèces de *Rickettsia*, virulents pendant de nombreux mois.

B. — Expériences faites avec des moustiques infectieux.

Exp. 1147/XXXI du 28 mars 1944. 1^{er} temps : Congélation.

Prélevé 200 moustiques 1131/XXXI, infectés depuis le 10 mars 1944 par *Plasmodium gallinaceum*. Des moustiques du même lot présentent de très nombreux sporozoïtes dans les glandes salivaires.

Ces *Stegomyia*, enfermés dans un capteur DARLING sont plongés pendant 2 à 3 minutes dans un frigidaire.

Dès que le froid les a saisis, les moustiques sont transvasés dans un tube à essai dont le fond porte un tampon de coton hydrophile imbibé de citrate de soude à 2 o/o. Ce tube est bouché au liège et placé immédiatement à — 25°.

Exp. 1157/XXXI du 2 mai 1944. 2^e temps : Passage à poulet.

Les 200 *Stegomyia* 1147/XXXI sont retirés du frigidaire et réchauffés à 37°.

Une demi-heure plus tard, les moustiques, redevenus souples, sont broyés dans 1 cm³ 5 de citrate de soude à 2 o/o, et inoculés dans le péritoine d'une poulette neuve 1158/XXXI, dont le sang reste constamment négatif.

Exp. 1183/XXXI du 26 juin 1944. 3^e temps : Inoculation d'épreuve.

La réinoculation du poulet 1158/XXXI par un mélange de sang de 3 poulets en état de prémunition a donné une infection intense avec 40 o/o d'hématies parasitées, le 10 juillet 1944.

Bien que nos expériences aient été négatives, nous avons cru bon de les publier, afin que d'autres auteurs évitent de perdre un temps précieux en les répétant.

*Institut de Parasitologie
de la Faculté de Médecine.*

BIBLIOGRAPHIE

- COGGESHALL (L. T.). — Preservation of viable malaria parasites in the frozen state. *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, XLII, 1939, pp. 499-501.
- GORDON (E. F.). — *Journ. Am. Med. Assoc.*, 1941, pp. 1201-1203.
- LAVERAN (A.). — *Traité du Paludisme*, 2^e édit., 1907, Masson et Cie édit., Paris.
- MÜHLENS (P.) et KIRSCHBAUM (W.). — Weitere parasitologische Beobachtungen bei künstlichen Malariainfektionen von Paralytikern. *Arch. f. Sch. u. Trop.-Hyg.*, XXVIII, 1924, pp. 131-144.
- ROSENBACH. — *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 24 août 1891 (cité par LAVERAN), p. 144.
- TURNER (T. B.). — Preservation of virulent *Treponema pallidum* and *Treponema pertenue* in frozen state; with note on preservation of filtrable viruses. *Journ. Exp. Med.*, LXVII, 1938, pp. 61-68.

Discussion.

M. DESCHIENS. — A l'occasion des constatations faites par MM. E. BRUMPT et DAO VAN TY, je rappelle que les formes végétatives ou les kystes de certains protozoaires, beaucoup moins fragiles que les schizontes, les gamètes et les sporozoïtes de *Plasmodium gallinaceum*, sont tués par la congélation et la décongélation dans un court intervalle de temps, il en est ainsi par exemple pour les formes végétatives d'*Entamœba coli* et *Entamœba dysenteriae*.

LE TRAITEMENT ÉCONOMIQUE DU PALUDISME PAR LA « QUININE ACTIVÉE »

Par H. FLOCH (*)

Dans notre rapport annuel sur le *Fonctionnement de l'Institut Pasteur de la Guyane* pendant l'année 1942, nous lisons : « Le problème du paludisme est plus que jamais d'importance primordiale pour la quasi-totalité des pays tropicaux.

En mars 1925 MARCHOUX (1) écrivait : « Jusqu'à ce jour, nous ne connaissons qu'un seul remède spécifique de toutes les fièvres paludéennes, c'est le quinquina et ses alcaloïdes... Malheureusement, ce remède atteint aujourd'hui un prix tel que la prophylaxie devient inabordable pour les budgets essouffés des colonies qui sont plus riches de paludisme que d'argent... Si l'on veut lutter contre le paludisme comme les plus élémentaires devoirs d'humanité le commandent, il convient de chercher un remède qui puisse être substitué à la quinine et fabriqué en quantité indéfinie. »

Depuis lors, les divers synthétiques antipalustres ont paru ; mais actuellement, du fait de la guerre, nos approvisionnements en quinine comme en synthétiques sont presque supprimés ; ce n'est plus la seule question de la prophylaxie du paludisme qui se pose comme en 1925, mais aussi celle de la thérapeutique de cette affection. »

Il est actuellement admis à la suite, notamment, des travaux de JAMES (1931), de MISSIROLI (1934) et de RAFFAELE (1934-1938) que l'infection palustre est une réticulo-endothéliose parasitaire et non

(*) Séance du 14 mars 1945.

une simple parasitose sanguine comme on l'admettait jusqu'à ces dernières années. Ce sont les formes réticulo-endothéliales (histiozoaires apigmentés) qui étant les plus résistantes aux agents thérapeutiques habituels (quinine, quinacrine) sont à l'origine de bien des rechutes, mais ce sont aussi elles qui établissent l'état de prémunition favorable à l'organisme.

Au point de vue thérapeutique, on peut donc concevoir à côté de l'action médicamenteuse directe et classique contre les formes parasitaires sanguines — et la complétant — une action directe contre les formes réticulo-endothéliales (2) (3) et une action indirecte de renforcement des défenses naturelles du système réticulo-endothélial.

Mais comme le fait remarquer RIVOALEN (4) il est indiscutable que dans les maladies exotiques on a « tendance à s'hypnotiser un peu trop sur les vertus de la chimiothérapie stérilisante ». Dans le paludisme, en particulier, effectivement, d'une part la « stérilisation » que l'on croit obtenir est souvent illusoire comme la pratique coloniale l'apprend, d'autre part, ce serait vraisemblablement rendre un mauvais service au paludéen *devant continuer à vivre en pays d'endémie*, c'est-à-dire ayant toutes chances de se réinfecter, que de détruire chez lui les derniers éléments parasitaires qu'il est capable de tenir en respect et desquels dépend son état de prémunition. Remarquons, à ce sujet, que la quininisation préventive, si utile, n'empêche pas l'infection par les hématozoaires (comme le prouvent les classiques accès des coloniaux qui rapatriés en pays indemne de paludisme cessent trop rapidement de prendre leurs quelques centigrammes quotidiens de quinine) mais permet à l'organisme de se prémunir à peu de frais « sous son couvert ». C'est aussi afin de respecter la prémunition que JAMES et la Commission du paludisme à la Société des Nations recommandent de ne traiter le paludisme qu'au moment des accès (et même d'en laisser quelques-uns évoluer avant tout traitement curatif) en ayant soin de ne jamais juguler les auto-défenses de l'organisme par des posologies trop élevées.

*
* *

Cette conception tendant à proscrire les doses massives de produits antipalustres administrées en vue de la « stérilisation » de l'organisme impaludé, méritait certes d'être prise en considération en un temps où nous manquions justement de ces produits et où il était absolument nécessaire d'économiser, notamment, les réserves de quinine.

C'est dans cet ordre d'idées que nous avons cherché à établir une

formule de produit antipalustre, injectable par la voie intramusculaire, qui contienne une quantité minimum de sel de quinine grâce à l'association de ce dernier avec un corps actif contre les hématozoaires (si possible contre les gamétocytes) et un autre susceptible de stimuler les défenses naturelles du système réticulo-endothélial.

Nous avons relevé, dans la bibliographie qu'un certain nombre de dérivés phénoliques, entre autres, ont été séparément reconnus actifs et préconisés dans le paludisme. C'est ainsi que l'acide phénique lui-même a été employé par la voie buccale dans des cas de malaria résistant à la quinine (5) : une goutte de phénol (avec une goutte de teinture d'iode) absorbée pendant 3 jours dans 28 cm³ d'eau, 3 fois par jour (dose à doubler et à tripler durant les 7 jours suivants s'il est nécessaire et si le produit est bien toléré) ferait disparaître en particulier les corps en croissant. L'acide picrique (acide phénique trinitré) aurait aussi des propriétés fébrifuges marquées mises à contribution dans le picrate de quinine qui serait considéré par certains comme un puissant antimalarique et employé comme tel dans les colonies espagnoles en particulier (6).

Nous n'avons pu utiliser le phénol pour atteindre notre but, le phénate de quinine étant insoluble dans l'eau. Nous nous sommes alors immédiatement rabattus sur la résorcine qui est un di-phénol possédant les propriétés pharmacologiques essentielles de l'acide phénique et ne précipitant pas le chlorhydrate de quinine en solution aqueuse comme nous l'avons constaté. Nous étions, d'autre part, autorisés à l'essayer en injections intramusculaires car elle entre dans la formule d'un produit spécialisé français bien connu dont l'administration est préconisée par cette voie.

Parmi les procédés susceptibles d'être employés pour stimuler les défenses du système réticulo-endothélial, on trouve en bonne place les injections des colorants. Mais il faut que ceux-ci soient injectés à doses relativement faibles, les doses massives pouvant aller à l'encontre du but recherché en « bloquant » complètement le système réticulo-endothélial. Nous avons employé avec des résultats analogues le bleu de méthylène et la fuchsine basique, cette dernière dans le but d'éviter les confusions avec les diverses formules de quinine au bleu de méthylène (7) dans lesquelles ce dernier agirait non comme stimulant du système réticulo-endothélial (qu'il pourrait même « bloquer » étant données les doses assez fortes recommandées) mais comme parasiticide direct (par une « action colorante élective et toxique sur l'hématozoaire ») ; il a même été considéré par certains auteurs comme un véritable spécifique du paludisme (8).

Après divers tâtonnements et divers essais, nous nous sommes arrêtés à la formule suivante :

Chlorhydrate neutre de quinine.	20 g.
Résorcine officinale	5 "
Colorant (bleu de méthylène)	0,50
Eau physiologique à 8 o/o q. s. p.	250 cm ³

Après dissolution et filtration sur papier la solution est répartie en ampoules de 2 cm³ qui sont stérilisées pendant une demi-heure à l'autoclave à 115°-120°.

Une ampoule de 2 cm³ contient donc 16 cg. de chlorhydrate de quinine et 4 cg. de résorcine. Une quantité plus faible de sel de quinine nous a paru nettement insuffisante; à la dose de 6 cg. de résorcine par ampoule les injections intramusculaires sont assez douloureuses alors que suivant la formule ci-dessus, elles sont bien supportées.

A la consultation annexe de l'Institut Pasteur, nous avons constaté, et de façon très évidente, obtenu d'excellents résultats aussi bien dans le paludisme à *P. vivax* que dans ceux à *P. falciparum* et à *P. malarie*.

Le produit est très bien supporté même par les malades habituellement intolérants à la quinine, ce qui est déjà un avantage. Nous n'avons d'ailleurs jamais observé d'intolérance particulière et notamment aucun trouble du côté du fonctionnement rénal (pas d'albuminurie).

Mais il était nécessaire d'étudier de plus près l'action de notre « quinine activée » : sur les manifestations cliniques du paludisme, les différentes espèces de *Plasmodium*, leurs diverses formes d'évolution, la formule leucocytaire... notamment, afin de préciser aussi exactement que possible les particularités de son action, ce que, en conséquence, on peut en attendre et quelles sont les cures de complément à base d'autres produits antipaludéens qu'il peut être intéressant de lui adjoindre.

Ceci ne pouvait se faire pratiquement qu'en milieu hospitalier, car les malades d'une consultation externe sont trop souvent irréguliers au traitement et ne sont pas suffisamment suivis. Nos camarades les docteurs TAILLEFER-GRIMALDI et LE GUÉNÉDAL, médecins traitants à l'Hôpital général de Cayenne ont bien voulu soumettre pendant un certain temps leurs paludéens à un traitement standard consistant en deux injections intramusculaires quotidiennes, chacune de deux ampoules, de « quinine activée » et ceci

pendant 6 jours ; nous les en remercions bien vivement. Un frottis de sang et une goutte épaisse étaient colorés chaque jour pour la recherche des hématozoaires et l'établissement de la formule leucocytaire.

Etant donnée la rareté du paludisme à *P. malariae* à Cayenne, nous n'avons pas eu l'occasion de déceler cet hématozoaire durant la période d'expérimentation hospitalière.

Nous résumons, ci-dessous, quelques-unes des observations recueillies qui donneront une idée exacte des constatations que nous avons faites depuis environ deux ans et montreront l'intérêt du produit expérimenté. Nous ne nous arrêterons pas à rapporter les symptômes banaux du paludisme (congestion hépatique, splénique, etc...) dont l'évolution est exactement celle observée lors des traitements habituels des « accès » palustres.

*
* *

PALUDISME A *P. vivax*.

Observation I. — B. F., âgé de 42 ans, transporté européen, entre à l'Hôpital le 30 juillet 1944 pour « accès palustre, température 39°2 » ; il se plaint de céphalée et de courbatures généralisées ; son mauvais état général nécessite son transport sur un brancard.

Le même jour, un frottis de sang permet de déceler la présence de schizontes et de gamètes de *P. vivax*. Le traitement à la quinine activée est entrepris le 31 ; ce jour et le 1^{er} août, on découvre encore *P. vivax* dans le sang (schizontes et rosaces, puis schizontes et gamètes) ; les examens parasitologiques deviennent négatifs dès le troisième jour de traitement et le demeurent ensuite (voir la courbe de température) (fig. 1).

La formule leucocytaire (établie sur 200 éléments) a évolué comme suit :

	Polynucléaires néutrophiles	Polynucléaires éosinophiles	Mono- nucléaires	Lympho- cytes
30 juillet.	57	3	16	24
1 ^{er} août	59	4	14	23
3 »	53	2	7	38
5 »	69	4	4	23

Le malade sort de l'hôpital, quelques jours plus tard en bon état général et apyrétique.

Observation II. — M. L., relégué collectif, âgé de 45 ans, Européen, entre à l'hôpital le 22 août 1944 pour « accès palustre, température 40° »,

Le même jour on décèle sur frottis de sang et sur goutte épaisse une infection intense par *P. vivax*. Le traitement par la « quinine activée » est aussitôt entrepris. Le nombre des parasites diminue, dès le lendemain 23 août ; le 24 l'image sanguine est celle d'un accès banal à *P. vivax* ;

le 25 et le 26, on ne peut déceler que de rares schizontes qui disparaissent définitivement ensuite.

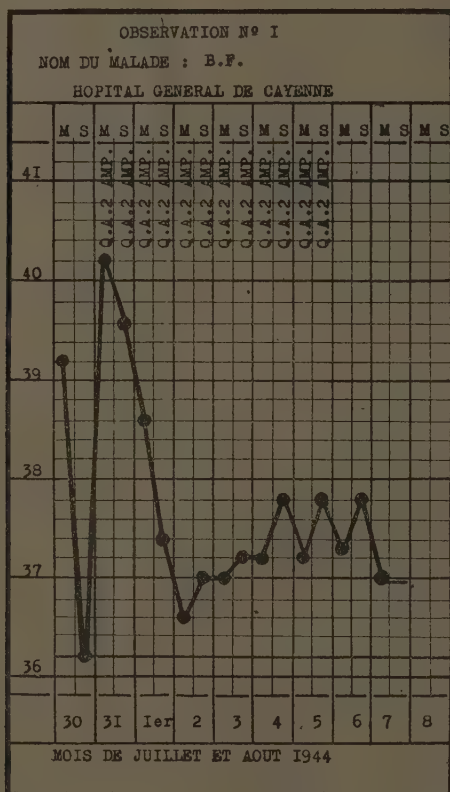


Fig. 1.

Formules leucocytaires :

	Polynucléaires neutrophiles	Polynucléaires éosinophiles	Mono- nucléaires	Lympho- cytes
22 août	71	1	9	19
24 »	69	1	10	20
26 »	62	1	7	30
28 »	59	9	4	28

Le malade sort de l'hôpital apyrétique et en bon état général le 2 septembre après un traitement pour ankylostomiase (à noter la disparition de l'éosinophilie dans le sang périphérique pendant l'évolution du paludisme).

Observation III. — L. L., relégué collectif, 38 ans, Européen, est hospitalisé le 2 août 1944 pour « accès palustre, température 39°9 ». Il a déjà été hospitalisé trois fois pour paludisme, depuis le mois de mars. Le malade se plaint de violente céphalée; il a de la photophobie; l'état général est mauvais.

On décèle dans le sang des formes amiboïdes de *P. vivax* qui seront retrouvées en nombre décroissant les 10, 11, 12, 13 et 14 août; les examens deviennent alors négatifs et le demeurent ensuite. Le malade traité par la « quinine activée » a refusé tout traitement le 11; de ce fait, la disparition des hématozoaires a été plus longue à obtenir.

Formules leucocytaires :

	Polynucléaires neutrophiles	Polynucléaires éosinophiles	Mono- nucléaires	Lympho- cytes
9 août	62	3	12	23
11 »	65	1	9	25
13 »	45	7	5	43
15 »	50	5	5	40

Le malade est mis exeat le 21 août en bon état général et apyrétique.

PALUDISME & ASSOCIATION *P. vivax* + *P. falciparum*.

Observation IV. — A. E., libéré européen, âgé de 46 ans, entre à l'hôpital le 9 août dans un état sub-comateux avec le diagnostic de « accès palustre bilieux »; il présente effectivement des vomissements bilieux; il aurait pris de la quinacrine avant son hospitalisation.

Un frottis de sang et une goutte épaisse effectués immédiatement montrent la présence de schizontes annulaires de *P. falciparum*. En dehors du traitement spécifique consistant en quatre ampoules de « quinine activée » dont une par la voie intraveineuse, le malade reçoit le premier jour un traitement toni-cardiaque, qui lui sera aussi administré chaque jour ensuite avec les quatre ampoules de « quinine activée », celles-ci alors par la voie intramusculaire. Le 10 août, on décèle sur frottis d'assez nombreux gamétocytes et des formes amiboïdes de *P. vivax*, retrouvées mais beaucoup plus rares le lendemain. Par contre, le 12 au milieu de schizontes jeunes, on trouve des corps en croissants, revus mais très rares le 13. Le 14 et les jours suivants les examens sont négatifs.

La formule leucocytaire a évolué comme suit :

	Polynucléaires neutrophiles	Polynucléaires éosinophiles	Mono- nucléaires	Lympho- cytes
9 août	71	1	7	21
11 »	45	3	12	40
13 »	42	2	5	51
15 »	60	4	4	32

Le malade, depuis cette date apyrétique, a subi un traitement reconstituant, étant donné son mauvais état général, avant sa sortie de l'hôpital.

PALUDISME A *P. falciparum*.

Observation V. — K. D., transporté européen, âgé de 42 ans, entre à l'hôpital le 8 août 1944 pour « paludisme » ; il se plaint de céphalée, de vomissements ; il est très abattu, son mauvais état général a nécessité son transport sur un brancard ; il a déjà été hospitalisé en juin 1944 pour paludisme à *P. falciparum*.

Les 8 et 9 août, on trouve dans le sang de nombreux schizontes de *P. falciparum* ; ces derniers sont encore assez nombreux le 10 août, plus rares le 11 et le 12 ; ils disparaissent complètement à partir du 13. Depuis le 8, le malade a reçu quatre ampoules de « quinine activée » par jour.

Les variations de la formule leucocytaire sont les suivantes :

	Polynucléaires neutrophiles	Polynucléaires éosinophiles	Mono- nucléaires	Lympho- cytes
8 août	75	1	9	15
10 »	61	1	16	22
12 »	58	1	7	34
13 »	71	1	2	26

Le malade sort de l'hôpital quelques jours plus tard en apyrexie complète ; son état général est satisfaisant.

Observation VI. — C. F., transporté européen, âgé de 45 ans, entre à l'hôpital sur un brancard le 3 août 1944, dans la soirée, pour « paludisme » ; il est très abattu et se plaint de violente céphalée ; ce serait sa première hospitalisation pour paludisme.

Les frottis et goutte épaisse de sang colorés le 3 août révèlent la présence de très nombreux schizontes et de gamétocytes de *P. falciparum* ; le 4 et le 5, le nombre des schizontes annulaires a diminué mais on trouve de nombreux gamétocytes ; ceux-ci sont seuls retrouvés le 6 et les jours suivants jusqu'à la fin du traitement quoique en nombre décroissant graduellement (voir la courbe de température) (fig. 2) ; ils persistaient cependant sur un frottis de contrôle pratiqué le 16 août.

La formule leucocytaire a évolué, pendant ce temps, comme suit :

	Polynucléaires neutrophiles	Polynucléaires éosinophiles	Mono- nucléaires	Lympho- cytes
4 août	62	3	5	30
6 »	63	2	6	29
8 »	59	8	9	24
10 »	55	3	16	26
16 »	64	1	6	29

Le malade est mis exeat le 19 août en bon état général ; il n'a pas présenté d'élévation thermique depuis la cessation du traitement.

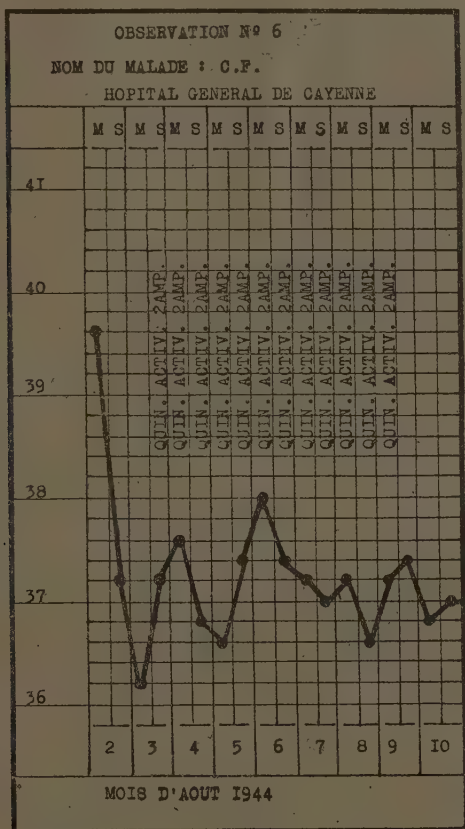


Fig. 2.

Observation VII. — R. E., transporté européen, âgé de 55 ans, entre le 29 août 1944 à l'hôpital pour « accès palustre avec asthénie et mauvais état général » ; il a des vomissements bilieux, de la photophobie et se plaint de céphalée violente.

Le même jour, les examens de laboratoire montrent dans le sang des schizontes annulaires de *P. falciparum*. Le traitement par la « quinine activée » est aussitôt entrepris (complété par une médication toni-cardiaque). Le 30, le 31 août, le 1^{er} septembre, on trouve encore (diminuant progressivement) les mêmes formes parasitaires et le 2 septembre

de rares gamétocytes en croissants. Les recherches sont ensuite négatives.

Formules leucocytaires :

	Polynucléaires neutrophiles	Polynucléaires éosinophiles	Mono- nucléaires	Lympho- cytes
29 août	70	4	7	19
31 »	65	2	8	25
2 septembre.	42	1	11	46
4 »	56	1	4	39

Le malade sort de l'hôpital le 23-9-44, après un traitement reconstituant; pendant le reste de son hospitalisation, sa température n'a pas dépassé 37°.

Observation VIII. — P. P., transporté européen, âgé de 43 ans, entre à l'hôpital le 2 septembre 1944 pour « éruption vraisemblablement d'origine spécifique »; il est alors apyrétique. Pendant que les examens sérologiques sont en cours, on note le 6 une hyperthermie vespérale avec frissons et céphalée; un frottis et une goutte épaisse pratiqués le 8 révèlent la présence dans le sang de nombreux schizontes de *P. falciparum*. Le traitement standard à la « quinine activée » est aussitôt entrepris. Le lendemain 9 septembre frottis et goutte épaisse sont « farcis » de schizontes annulaires, il s'agit d'un paludisme grave frisant au point de vue parasitologique l'accès pernicieux. Le 10 septembre, les schizontes sont déjà bien moins nombreux; on n'en décèle plus que de rares le 11; à partir du 12 tous les examens de laboratoire seront négatifs (fig. 3).

Evolution de la formule leucocytaire :

	Polynucléaires neutrophiles	Polynucléaires éosinophiles	Mono- nucléaires	Lympho- cytes
8 septembre.	56	3	14	27
9 »	48	2	10	40
11 »	61	3	11	25
13 »	64	5	2	29
15 »	62	2	4	32

Observation IX. — G. B. H., transporté arabe, âgé de 45 ans, entre à l'hôpital le 12 septembre 1944 pour « accès palustre, température 40° ».

Le lendemain, alors que le traitement par la « quinine activée » est entrepris, on décèle sur frottis et goutte épaisse de sang la présence de schizontes annulaires de *P. falciparum*; il en est de même le 14. Dès le 15, les examens sont négatifs et ils le demeureront ensuite.

Variations de la formule leucocytaire :

	Polynucléaires neutrophiles	Polynucléaires éosinophiles	Mono- nucléaires	Lympho- cytes
13 septembre.	65	1	10	24
14 »	60	4	11	25
16 »	60	1	3	36
18 »	60	1	5	34

Le malade sort de l'hôpital le 22 sans avoir présenté d'autre poussée fébrile.

*
* *

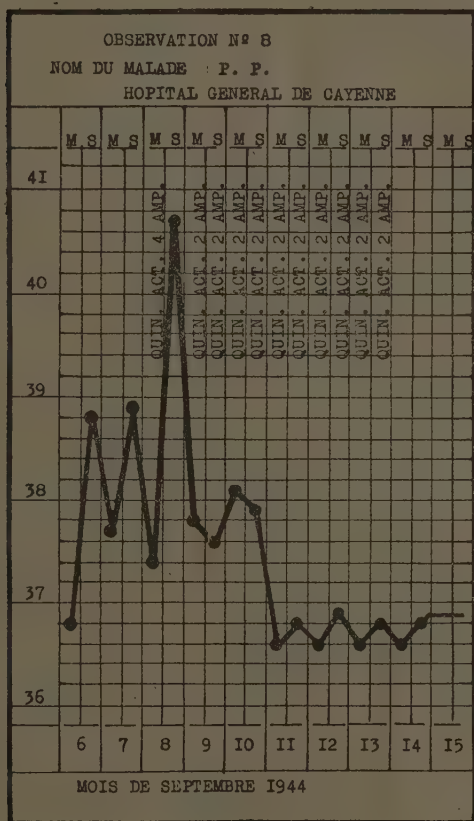


Fig. 3.

Discussion des résultats obtenus et conclusions.

Dans tous les cas de paludisme à *P. vivax* (et nous avons beaucoup d'autres observations analogues) les guérisons clinique et hématologique apparentes étaient obtenues au moment de la cessation du traitement fixée d'avance au 6^e jour. Les malades avaient

alors reçu en tout 3 g. 84 de chlorhydrate de quinine. Pour certains d'entre eux, la disparition des hématozoaires remontait au 3^e jour de traitement (1 g. 28 de sel de quinine), malgré la présence de gamétocytes les jours précédents (observation I); au 5^e jour seulement (3 g. 20 de sel de quinine), pour d'autres (observation II, infection hématologique intense; observation III, accès cliniquement sévère, traitement interrompu un jour).

Les diverses formes sanguines de *P. vivax* sont donc sensibles au produit essayé; mais comme après les cures les plus classiques à base de quinine, de quinacrine, de præquine et de stovarsol, on peut noter des rechutes dans les délais plus ou moins longs habituels; les formes réticulo-endothéliales de *P. vivax* qui sont vraisemblablement à l'origine de ces rechutes semblent bien être, au moins en Guyane, particulièrement résistantes à la thérapeutique usuelle antipalustre.

Aucune altération particulière des hématozoaires (pas plus d'ailleurs chez *P. falciparum* que chez *P. vivax*) n'a été observée sur les frottis quotidiens durant le traitement.

Dans les cas de paludisme à *P. falciparum*, l'effet schizonticide s'est aussi rapidement et régulièrement manifesté: plus rapidement encore que dans le paludisme à *P. vivax* (observation II à association *P. vivax* + *P. falciparum*); complètement au 3^e jour de traitement (1 g. 28 de sel de quinine); dans les cas de paludisme d'intensité moyenne (observation IX); après 4 ou 5 jours (2 g. 56 ou 3 g. 20 de chlorhydrate de quinine); dans les cas sévères, cliniquement (observations V et VII) ou d'après l'image parasitologique sanguine (observation VIII).

L'effet gamétocide du produit est réel lorsque les corps en croissant sont peu nombreux (observations IV et VII), mais nettement insuffisant dans certains cas d'infections sévères et chroniques (observation VI). Il faut d'ailleurs remarquer, à ce sujet, que toutes les observations rapportées ici sont relatives à des individus de l'élément pénal, paludéens chroniques invétérés à état général déficient, anémiés, parasités intestinaux, dont beaucoup hébergent à peu près à demeure des gamétocytes depuis de nombreuses années; dès les premiers jours de la poussée aiguë, on décèle ces gamétocytes associés aux schizontes (observation VI). On connaît la résistance des corps en croissant aussi bien à la quinine qu'à la quinacrine; il n'est donc pas étonnant que la « quinine activée » ne les détruise pas facilement et ceci malgré la résorcine qui si l'on se reporte aux observations de Bord (5) pouvait *a priori* être soupçonnée d'avoir une action gamétocide plus nette.

Dès lors, il est indiscutable que la cure classique de præquine, trois comprimés par jour pendant 3 jours nécessaire pour compléter

l'action des cures habituelles de quinine et quinacrine sur les formes sanguines des hématozoaires est aussi indiquée après une série (suffisante pour détruire les schizontes) de 5 jours de traitement par la « quinine activée ». La præquine jouit d'ailleurs d'un autre avantage : elle est le seul médicament antipaludéen actuel qui agisse quelque peu sur les formes parasitaires réticulo-endothéliales (2).

L'examen des formules leucocytaires de nos malades établies chaque jour prouve aussi l'action effective du produit employé sur l'infection palustre : dans toutes les observations, on constate une chute marquée de la mononucléose (pour ne pas surcharger inutilement ces observations, nous ne rapportons en général qu'une formule sur deux) : à signaler la chute moins nette du nombre des mononucléaires chez le malade n° VI qui conservait encore des corps en croissant à la fin du traitement.

Les formules leucocytaires montrent aussi que la « quinine activée » n'a aucune action fâcheuse sur les divers globules blancs. Nous avons déjà dit qu'elle n'en avait pas non plus sur le système urinaire et nous n'avons jamais observé les quelques troubles fonctionnels causés quelquefois par la quinine (bourdonnements d'oreilles, céphalées, vertiges, etc...). Ajoutons que le mode simple et la sûreté de la stérilisation évitent à coup sûr les accidents locaux infectieux loin d'être rares lors des injections intramusculaires de sels de quinine.

Signalons enfin que quelques médecins ont employé la « quinine activée » non diluée par voie intraveineuse sans aucun inconvénient et avec succès. Un confrère civil fait couramment usage de cette voie à la dose de deux ampoules par jour et nous avons déjà signalé (9) le cas d'un malade atteint d'accès pernicleux à *P. falciparum* ainsi traité et guéri.

Les résultats que nous avons obtenus par la voie intramusculaire sont pour le moins analogues (et c'est pour pouvoir faire cette comparaison que nous avons employé la dose de 4 ampoules par jour) à ceux que RAGIOT et MOREAU ont obtenu lors d'une expérimentation d'un produit spécialisé bien connu (10). Or ce produit est à base « d'alcaloïdes totaux suractivés du quinquina » et c'est la résorcine qui est le corps « activant ». Nos résultats prouvent que la très faible quantité totale de bichlorhydrate de quinidine, de bichlorhydrate de cinchonine et de bichlorhydrate de cinchonidine contenue dans la formule de ce produit, ne multiplie aucunement l'action antipaludéenne de la quinine. Il nous paraît, par contre, évident que la résorcine a une action « activante » réelle dans notre « quinine activée », étant données les très faibles doses totales de sel de quinine suffisantes pour obtenir la stérilisation sanguine apparente dans beaucoup de cas.

L'action des autres alcaloïdes du quinquina sur les hématozoaires est par ailleurs reconnue : la cinchonine est prescrite aux mêmes doses que la quinine mais son action est moins sûre et moins marquée; la cinchonine est aussi fébrifuge mais doit être employée à des doses deux fois plus fortes que la quinine, la quinidine, en dehors de ses indications en thérapeutique cardiaque serait aussi fébrifuge mais tout à fait secondairement.

Rien ne semble pouvoir faire supposer que l'action antimalarique des associations médicamenteuses des divers alcaloïdes du quinquina expérimentées jusqu'ici soit réellement supérieure à la somme des actions individuelles des composants. On admet bien que 8 g. de poudre de quinquina ne contenant que 0 g. 25 de quinine, agissent comme 0 g. 75 environ d'alcaloïde contenu dans 1 g. de sulfate quinine (11); mais à côté de 0 g. 25 de quinine il y a au moins 0 g. 50 d'autres alcaloïdes, soit 0 g. 75 d'alcaloïdes totaux (dont les actions isolées ne feraient donc que s'ajouter); en effet, le *cinchona officinalis* doit contenir au minimum 15 0/0 de sulfate de quinine et 50 0/0 d'alcaloïdes totaux, c'est dire que dans ces derniers il y a moins du tiers en poids de quinine. Ceci n'a évidemment qu'une valeur approximative (puisque la composition des diverses écorces de quinquina varie beaucoup) mais montre suffisamment que si les alcaloïdes du quinquina autres que la quinine ont des propriétés antipaludéennes qu'il est normal de mettre à profit (totaquine, quinetum, etc...) ils ne peuvent prétendre à multiplier de façon très manifeste l'action de la quinine.

Il n'est donc aucunement étonnant qu'avec notre formule nous obtenions des résultats pour le moins aussi bons que ceux obtenus par RAGIOT et DELBOVE à l'aide de celle qu'ils ont expérimentée; et ceci sans faire entrer en ligne de compte le rôle stimulant du colorant sur les cellules du système réticulo-endothélial. Une ampoule de « quinine activée » (20 cg. de produit actif dont 16 cg. de chlorhydrate de quinine) nous paraît agir sur les hématozoaires comme une ampoule contenant des quantités 3 à 4 fois plus élevées de sel de quinine.

Institut Pasteur de la Guyane.

BIBLIOGRAPHIE

1. MARCHOUX (E.). — Action exclusive de l'arsenic (stovarsol) sur le paludisme à *P. vivax*. *Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1925.
2. SICAULT (G.) et MESSERLIN (A.). — Les thérapeutiques stérilisantes dans la maladie palustre. *Maroc Médical*, juillet 1937.
3. SICAULT (G.) et MESSERLIN (A.). — La maladie palustre réticulo-endo-

- thélioze parasitaire. *Presse Médicale*, septembre 1938, p. 1419.
4. RIVOALEN — Système réticulo-endothélial et maladies tropicales. *Gaz. Méd. de France*, mars 1939.
 5. BOYD (J. E. M.). — Carbolio acid in malaria. *Journ. Roy. Arm. Med. Corps*, août 1925.
 6. DORVAULT (F. L. M.). — *L'Officine ou Répertoire général de pharmacie pratique*.
 7. Paludisme. *Rapport sur le fonctionnement de l'I. P. de la Guyane en 1942*.
 8. COUTO (M.). — Les injections endoveineuses de bleu de méthylène dans le paludisme. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1908, p. 292.
 9. Paludisme. *Rapport sur le fonctionnement de l'Institut Pasteur de la Guyane en 1943*.
 10. RAGIOT (CH.) et MOREAU (D.). — Essais thérapeutiques d'une nouvelle formule à base d'alcaloïdes totaux du quinquina. *Revue de Médecine d'Hygiène tropicale*, 1937, p. 85.
 11. ARNAUD (F.). — *Thérapeutique pharmacologique et Matière Médicale*, Paris, 1930.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DES ACIDES ET DES SELS BILIAIRES DANS L'OXYUROSE

PAR R. DESCHIENS et JEAN COTTET (*)

L'oxyurose humaine étant souvent améliorée ou guérie, parfois seulement de façon transitoire, par le déhydrocholate de sodium (1), nous avons entrepris de contrôler l'action antiparasitaire de différents sels biliaires, afin d'élucider leur mode d'action dans les oxyuroses intestinales. Nous avons utilisé un test expérimental établi par l'un de nous (2) pour étudier l'action anthelminthique des médications solubles ou pouvant être mises en suspension dans un milieu fluide. Ce test, souvent employé, l'a été en particulier pour la caractérisation des propriétés parasitocides des dérivés triphénylméthaniques.

Quatre sels biliaires ont été éprouvés : le déhydrocholate de sodium, le désoxycholate de sodium, le cholalate de sodium et la bile de PLATTNER, mélange de taurocholate et de glycocholate en solution sodique.

Le test, servant à déterminer les propriétés anthelminthiques des médications solubles ou pouvant être mises en suspension en milieu liquide, que nous utilisons comporte trois épreuves :

1^{re} épreuve (*in vitro* à 20°) : action de la solution à étudier à une concentration déterminée, et renouvelée toutes les 24 heures, sur

(*) Séance du 11 avril 1945.

Rhabditis macrocerca, rhabditidé saprophyte des déjections du lapin de garenne;

2^e épreuve (*in vitro* à 20°) : action de la même solution sur les larves d'un Strongylidé commun du mouton, *Hæmonchus contortus*;

3^e épreuve (*in vivo*) : action sur *Aspicularis tetraptera* ou *Scyphacia obvelata*; Oxyuridés de la souris, recherchée en traitant les animaux infestés par des injections *per anum* (1 cm³ par souris de 20 g.) pendant *n* jours consécutifs, d'une solution ou d'une suspension du produit à éprouver à une concentration définie.

Avec un produit anthelminthique actif comme le sulfate de vert malachite, la fuchsine basique, ou le violet cristal en solution, au taux de 1 p. 3.000, on constate, dans la première épreuve, la mort des *Rhabditis* en moins de 72 heures. Dans l'épreuve n° 2, les larves d'*Hæmonchus contortus* sont tuées en moins de 24 heures, dans les mêmes conditions. Enfin, dans la troisième épreuve, on doit noter, après 8 à 10 jours de traitement chez les souris infestées, sacrifiées, l'absence d'oxyures.

Voici les résultats que nous avons obtenus en éprouvant, suivant le test indiqué ci-dessus, les acides et les sels biliaires énumérés ci-dessous :

Déhydrocholate de sodium.

1^{re} épreuve (Sol. à 1 0/00, pH 6) : 92 0/0 des *Rhabditis* sont encore vivants au 4^e jour de l'épreuve. Les témoins sont normaux dans les mêmes temps.

2^e épreuve (Sol. à 1 0/00) : 40 0/0 des larves d'*Hæmonchus* sont tuées en 24 heures; 85 0/0 sont tuées en 48 heures. Les témoins sont normaux dans les mêmes temps.

3^e épreuve : la posologie du déhydrocholate de sodium étant, chez l'homme (60 kg.) dans l'oxyurose, de 2 g. par jour d'après CL. LAUNAY et JEAN COTTET, la posologie pour une souris de 20 g. s'établit à $2 \times 20/60.000$, soit 0 g. 00066. Cette dose a été portée à 0 g. 002 par amplification, par souris de 20 g. Le traitement a été appliqué pendant 10 jours consécutifs en injectant *per anum* 1 cm³ de solution de déhydrocholate de sodium à 2 0/00. Chez 5 souris de 20 g. traitées il a été constaté, le 11^e jour, à l'autopsie, la présence d'oxyures.

Désoxycholate de sodium.

1^{re} épreuve (Sol. à 1 0/00, pH 7,1) : 98 0/0 des *Rhabditis* sont encore vivants au 4^e jour de l'épreuve.

2^e épreuve (Sol. à 1 0/00) : 10 0/0 des larves d'*Hæmonchus* sont tuées au bout de 24 heures et 59 0/0 en 48 heures.

3^e épreuve : il n'a pas été constaté d'activité anthelminthique.

Cholalate de sodium.

1^{re} épreuve (Sol. à 1 0/00, pH 7,6) : 96 0/0 des *Rhabditis* sont vivants au 4^e jour de l'épreuve.

2^e épreuve (Sol. à 1 0/00) : 10 0/0 des larves d'*Hæmonchus* sont tuées en 48 heures.

3^e épreuve : il n'est pas constaté d'activité anthelminthique.

Bile de PLATTNER.

1^{re} épreuve (Sol. à 1 0/00, pH 8,2) : pas d'activité constatée.

2^e épreuve (Sol. à 1 0/00) : pas d'activité constatée.

3^e épreuve : pas d'activité constatée.

Il ressort de nos constatations expérimentales :

1^o que le déhydrocholate de sodium est, dans une faible mesure, anthelminthique dans les épreuves 1 et 2, mais inactif dans la troisième épreuve ;

2^o que le désoxycholate et le cholalate de sodium sont faiblement anthelminthiques dans les épreuves 1 et 2, mais inactifs dans la troisième épreuve ;

3^o que la bile de PLATTNER est inactive dans les trois épreuves.

Mais cette expérimentation permet deux autres constatations :

— La toxicité des sels biliaires vis-à-vis des Nématodes est toute différente de celle qu'ils ont vis-à-vis des Mammifères. En effet, à l'égard de *Rhabditis macrocerca* la toxicité des trois sels définis que nous avons employés est faible et voisine ; le déhydrocholate serait d'ailleurs le plus toxique ; il en est de même vis-à-vis d'*Hæmonchus contortus*. Au contraire, chez les mammifères, il existe de grandes différences de toxicité entre ces trois sels, le déhydrocholate de soude étant de beaucoup le moins toxique. Voici les chiffres que nous avons trouvés chez la souris, chiffres en accord avec ceux de ERNST GILBERT, chez le lapin.

Sel utilisé	Dose tolérée
Déhydrocholate de soude.	1 g. par kg. (i.-v.) ; bien supporté par 50 0/0 des animaux.
Cholalate de soude	0 g. 10 par kg. (i.-v.) ; bien supporté par 50 0/0 des animaux.
Désoxycholate de soude	0 g. 05 par kg., dose létale.

— En second lieu, il semble que l'action favorable résultant de l'administration des sels biliaires dans l'oxyurose doit recevoir son

explication plutôt du côté d'une action « indirecte, en activant quantitativement et qualitativement tous les sucs digestifs ». C'est ce que nous écrivions en 1942 (*loc. cit.*), remarquant, après M. VILLARET et R. CACHERA, que l'oxyurose est rencontrée sur certains terrains intestinaux électifs. Cette parasitose ne se voit-elle pas surtout chez les enfants ? Lorsqu'elle est observée chez l'adulte, ne sont-ce les mêmes sujets qui en sont atteints plusieurs fois dans leur vie ? Alors que d'autres, de la même famille, ne sont jamais l'objet de cette parasitose.

*
* *

Ces données, comparées aux récentes recherches expérimentales et thérapeutiques consacrées aux dérivés triphénylméthaniques (violet cristal, violet de gentiane (3), sulfate de vert malachite ou fuchsine basique (4)), nous font penser que le déhydrocholate de soude qui n'est pas un vermicide direct ne peut être considéré, actuellement, que comme un adjuvant au traitement de l'oxyurose.

Il sera conseillé, dans les périodes intercalaires des cures de dérivés triphénylméthaniques par périodes de 7 jours à raison de 1 à 2 g. 50, suivant la tolérance chez l'adulte et de 0 g. 30 à 1 g. 20 chez les enfants.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

- (1) LAUNAY (CL.) et COTTET (JEAN). *Paris Médical*, 30 nov. 1941 et *J. de Méd. et Chir. prat.*, avril 1942.
- (2) DESCHIENS (R.). *C. R. Soc. Biol.*, Séance du 22 avril 1944.
- (3) RACHET (J.), BUSSON (A.), GALMICHE (P.) et ROSEY (J.). *Arch. Mal. App. dig.*, 32, 1943, 44 ; RACHET (J.), BUSSON (A.), LAURENT (P.). *Paris Méd.*, 34, 1944, 65.
- (4) DESCHIENS (R.). *Presse Médicale*, n° 21, 1944, 315.

ÉTUDE SUR LA SOUS-ALIMENTATION EN COTE FRANÇAISE DES SOMALIS

Par A. J. LEITNER (*)

Quand l'homme accoutumé de voyager, débarque à Djibouti, il n'est pas étonné outre mesure de rencontrer des mendiants, aveugles, estropiés divers, faméliques, portant tous sur leurs jambes le fameux pansement de l'ulcère tropical. Cohorte digne de

(*) Séance du 14 février 1945.

1° « Opéra de quatre sous » qui peut se retrouver sans doute aux escales des grandes routes maritimes. Mais ici dans la diversité des misères du corps, il y a un type d'être qui est le relief, celui de la « misère physiologique » terme vague, gonflé de littérature, témoin de notre ignorance.

En cheminant à l'intérieur du pays, on est frappé d'angoisse en présence de cette terre déshéritée, sur laquelle par un effort inouï vivent et croissent des animaux, des végétaux, des hommes organisés en tribus et fractions. On comprend que ces derniers n'ont pas grand choix pour apaiser les sensations de faim et de soif. Ils prennent et utilisent ce qui est à la portée de leurs mains ou ce qu'ils peuvent se procurer par des ressources personnelles, produits de leur activité. C'est la tradition, la longue expérience ancestrale dans l'utilisation des produits alimentaires qui leur ont permis de vivre et de se reproduire soit donc d'assurer tant bien que mal un équilibre de santé. Mais qu'une perturbation quelconque survienne dans l'individu ou dans le milieu, la rupture d'état d'équilibre apparaît subitement. Ecllosion d'une épizootie, arrêt du commerce par manque de matières premières, perturbation climatique bouleversant le rythme des fonctions du corps, tels sont quelques facteurs qui produiront à brève échéance des sous-alimentés.

Ces sous-alimentés n'apparaissent pas toujours sous l'aspect de la misère physiologique qui est un stade très avancé, mais ils présentent des symptômes divers dus à l'absence ou à l'excès de certains éléments qu'un régime alimentaire défavorable se charge d'entretenir et d'aggraver.

Aussi s'agit-il de déterminer aussi exactement que possible, les régimes alimentaires des indigènes de la brousse et de la ville, ainsi que les manifestations morbides observées afin d'élaborer un plan d'action.

Les régimes alimentaires des indigènes.

Il est d'observation courante que les affections semblables sévisant dans les différentes classes de la collectivité indigène, ne présentent pas le même caractère de gravité, la même durée d'évolution. A n'en pas douter cette non identité de certains signes majeurs provient d'une non identité de terrain. Pour ce dernier, le rôle de l'alimentation est capital dans son édification. Il s'agit donc pour nous de faire une étude comparative des régimes alimentaires qui sont suivis par les groupements vivant sur ce territoire.

1° Dans la brousse, des différences sensibles existent entre le standing de vie de l'homme de la montagne, et celui de la plaine. Mais d'une manière générale on peut dire que la base de l'alimen-

tation est constituée par les denrées suivantes : dourra, lait, beurre ou graisse.

Ce trépied — indiscutable — apparaît comme étant suffisant à ces êtres qui ont une activité restreinte. Mais certains faits montrent que l'individu a des besoins impérieux à satisfaire, puisqu'il va jusqu'au sacrifice d'une bête du troupeau — et comme aucun procédé de conservation des viandes n'est connu, il sera dans l'obligation d'engloutir des quantités considérables dans un temps minimum. Ainsi six hommes se réunissent pendant 6 à 8 jours pour dévorer un chameau entier (viscères compris) pour le prix de 7 thalers chacun. Cette orgie atteint son paroxysme en Abyssinie : c'est le brond o.

Parfois aussi l'homme ingurgite en un seul geste, 1 litre de beurre liquide.

Alors il apparaît comme difficile d'établir une moyenne de consommation journalière : le pasteur qui va au pâturage ne s'alimente que de lait — en quantité abondante, 4 à 5 litres. — dans l'éventualité d'un repas de viande, la dourra, le lait, sont laissés de côté. La dourra n'est servie qu'une seule fois par jour. L'alimentation mixte serait pour l'indigène une source de maladies.

Nous admettons cependant les quantités suivantes :

Dourra.	300 g.
Beurre ou graisse	40 g.
Viande.	100 g.
Lait	1 litre 500

avec comme accessoires : le sel, le café, le thé, le sucre, de consommation trop variable pour que l'on puisse en tenir compte.

Notons que les Danakil sont des buveurs de café; quand ils en ont et le prennent généralement sans sucre.

La dourra est accommodée de plusieurs façons :

a) Les caryopses écrasés, donnent une farine grossière à laquelle on incorpore du lait et du beurre — c'est le cous-cous ;

b) Une farine plus fine permet de confectionner des pains plats et ronds, cuits au four, c'est le kédîr des Arabes, la kébista moffo des Somalis, assez proche de la kessera d'Afrique du Nord. Ces pains se mangent avec du thé, du lait caillé ;

c) En galettes de farine légèrement fermentée et arrosée de graisse cuite sur la tôle : c'est le h'eu somali, l'engera des ahysins ;

d) Les grains sont gonflés à l'eau chaude et arrosés de graisse, la cuisson est brève.

Cette dernière préparation est très usitée chez les houtriers qui en mer n'ont pas beaucoup de temps à consacrer à l'art culinaire.

Signalons que l'absorption intempestive de la dourra ainsi préparée n'est pas sans danger et récemment nous sommes intervenus sur un adolescent indigène en état d'occlusion intestinale. Le gros intestin contenait 1 kg. de dourra.

Le lait provient de la traite du bétail : dromadaires, brebis, vaches. Il est absorbé soit frais, soit caillé. La fabrication du fro-

Denrées	Btn. Somali	Indig. Civils	Milice	Observations
Café ou	900			(1) La ration de viande
Thé	210		210	est de 306 g. à raison de
Dourra en grains	10.500	13.000 (2)	13.500	5 fois la semaine.
Farine de froment				
(postes)				
panification	4.650		5.100	(2) 15 hg en août mais
cuisine	450			il n'y avait pas de sable.
Beurre indigène ou				
margarine ou huile				
ou graisse	900	1.000 (3)	1.680	1 kg 500
Piment	60		60	
Riz	5.100	1.000	5.100	
Sucre	1.500	1.000	1.680	(3) Huile de sésame :
Arachides	450		450	0,500 en octobre.
Pain	6.000			
Viande fraîche	(1) 7.500		6.720	(4) Supplément en sep-
Légumes frais	sans taux		sans taux	tembre.
Dattes		1.500 (4)		

Etat des vires consommés pendant le mois de septembre 1943.

Denrées	Djibouti 1 ^{re} Cie	Ali-sabieh 2 ^e Cie	Denrées	Djibouti 1 ^{re} Cie	Ali-sabieh 2 ^e Cie
Pommes de terre	1.110	1.532	Riz	765	783
Betteraves	93	184	Pain	851	801
Choux	686	905	Arachides	65	74
Oignons	87	140	Piment	5	9
Poireaux	103	213	Beurre	135	136
Carottes	202	255	Thé	32	31
Potirons	152	292	Sucre	225	262
Céleris	64	91	Viande : chameau	382	—
Tomates	8	20	— bœuf	825	124
Salades	109	141	— mouton	138	1 205
Aulx	3	41	— chèvre	177	156
Blettes	20	13	Fruits : bananes	217	410
Dourra en grains	15.550	15.850	— oranges	164	290
Farine de froment	67,5	234			

N. B. — L'effectif moyen est de 150 indigènes et à Ali-Sabieh on compte 15 Européens.

La prime d'alimentation est de 10 fr. 80.

mage est entièrement ignorée. Personnellement nous en avons obtenu, mais à un prix de revient élevé : 14 litres de lait de vache pour 3 fromages du type « camembert ».

2° *A la ville* : Puisque la C. F. S. possède des Troupes régulières recrutées parmi les indigènes, il est possible de faire des constatations intéressantes en comparant les rations indigènes du Bataillon Somali et celles des indigènes civils ou enrôlés dans la Milice.

Une différence sensible est manifeste dans les rations consommées par trois catégories d'indigènes de même niveau social. On notera l'absence de légumes verts et de fruits pour le milicien, et en plus l'absence de viande pour l'indigène civil. Il s'agit donc pour eux de s'en procurer avec les ressources personnelles qu'ils peuvent posséder.

Mais les soldes sont basses, pour le personnel employé à l'Hôpital, elles sont comprises dans les limites suivantes : 480 et 740 francs et aucune indemnité n'est perçue pour les charges de famille.

En septembre le coût de la ration est de 165 francs ; un employé marié et père de trois enfants prend quatre rations, soit 660 francs, or il ne gagne que 580 francs. Comment alors aborder les légumes, les fruits, la viande dont les prix sont les suivants :

Mercuriale des prix (octobre 1943)

Denrées	Prix du kilo-gramme	Denrées	Prix du kilo-gramme	Observations
Choux	5 fr.	Concombres	7 fr.	Chaque jour sont abattus pour les indigènes 50 moutons et 1 à 2 chameaux. Ils sont soumis, au même titre que les Européens, à 2 journées sans viande par semaine.
Carottes	5	Courges	3	
Poireaux	5	Tomates	10	
Salades	6	Bananes	6	
Oeufs (pièce)	0,75	Mandarines	15	
Céleris	5	Oranges	6	
Blémes	5,50	Citrons	5	
Oignons	4	Pêches	18	
Pommes de terre	3	Viande : mouton	15	
Poulets	14	Mouton (2 ^e catégorie)	10	
Haricots verts	9	Chameau	10	Les moutons, venant de l'extérieur de la C. F. S. sont très rares.
Artichauts	6	Graisse de mouton, queue	20	

Il sera dans l'obligation de revendre une partie des rations, participant ainsi à la grande vitalité du marché noir. Mais certains céderont des denrées pour offrir aux femmes des verroteries et des pièces d'étoffe, ils en subiront les effets désastreux à court terme.

L'on peut dire que la création du Bataillon Somali est une initiative heureuse et déjà féconde, puisque l'on voit des recrues constituer en quelques mois de beaux types sur lesquels l'ulcère phagédénique ne peut plus apparaître, chez lesquels la tuberculose trouvera des réactions de défense capables de circonscrire le mal et peut-être de le guérir. Il n'en est pas de même pour les civils et les miliciens.

Critique quantitative et qualitative des ingestats. — Afin d'établir un programme d'action, il est bon d'étudier la valeur des principaux aliments ingérés.

La dourra ou sorghum durra est une céréale dont les caryopses ont été analysés et divers principes ont été reconnus à des taux intéressants ainsi que le montre le tableau suivant :

Sorghum durra

Principes	Pourcentage		Principes	Pourcentage	
	Farine	Cendres		Farine	Cendres
Eau	9,18		Sodium	0,0455	3,010
Azote	2,241		Potassium	0,2208	14,59
Protides	14,01		Calcium	0,0255	1,636
Lipides	2,45		Magnésium	0,1426	9,425
Sucres solubles	0,411		Fer.	0,004328	0,290
Amidon	69,726		Soufre	0,1185	7,836
Cellulose	1,95		Phosphore	0,1777	11,75
Pentosanes	0,10		Chlore	0,0551	3,643
Cendres	1,513				

Mais de l'expérimentation, chez des animaux réactifs, soumis à divers régimes, pendant 55 jours, il est à retenir : le pouvoir nutritif réduit de la dourra par rapport à d'autres céréales, et surtout la remarquable valeur du Teff « *Eragrostis abyssinica* » abondant en Ethiopie.

Alimentation normale mixte	292,5 o/o
Teff	224,4 »
Dagoussa	174,9 »
Boultouk	111,4 »
Froment (Europe)	109,8 »
Dourra	51,6 »

(D'après Pr. S. Visco).

Le lait est relativement pauvre en principes nutritifs : à titre d'indication nous donnons les résultats d'analyses pratiquées à

l'Hôpital sur des laits locaux et comparés au minimum classique.

		Densité	Extrait sec o/o	Caséine	Beurre	Lactose
Chèvre	minimum Djibouti	1026	9,09	2,25	2,45	2,59
		1032	11,78	2,43	2,78	2,80
Chamelle	minimum Djibouti		12,39	2,97	5,33	3,26
		1027	12,12	2,87	4,19	3,03

C'est aussi en raison de la teneur basse en certains éléments que l'on ne peut obtenir un beurre autre que le beurre liquide.

Du régime schématique — cité plus haut — nous avons calculé ce qu'il pouvait représenter au point de vue énergétique.

	Protéides	Lipides	Glucides
300 dourra	42,03	7,35	210,69
1500 lait	67,5	49,5	55,5
40 beurre ou graisse	0,25	0,25	20,75
100 viande	20	4	1
Totaux	129,78	61,10	287,94

Soit 2.220 calories — chiffre à peu près identique à ceux trouvés par le professeur LAPICQUE en 1863, à Massaouah, et à ceux de TEDESCHI et TORTORANO en 1932 recueillis parmi les populations de l'oued Schébéle.

Cette consommation énergétique permet une certaine activité. La teneur de la ration en sels minéraux est relativement suffisante. Quant aux vitamines, elles sont assurées par la consommation de lait et de beurre (Vitamine A), de farine à faible degré de blutage ou même non blutée (Vitamine B1).

Ajoutons que pour les indigènes de la ville, comme ceux de la Troupe, la consommation énergétique est plus grande, et l'usage de sauces à base de piment ou de berbéri (Vitamine C) permet d'éviter le scorbut.

En conclusion il apparaît à la lumière des résultats que la question de l'alimentation de l'indigène n'est pas dans une période critique pour qu'il faille mettre sur pied sous le signe de l'urgence,

un programme d'action. Pourtant la sous-alimentation en C. F. S. n'est pas une vue de l'esprit comme nous le montrerons dans le chapitre suivant.

Les manifestations morbides de la sous-alimentation.

Manifestations immédiates. — Des circonstances spéciales nous ont permis d'assister pendant notre séjour à l'éclosion de troubles divers que l'on trouve décrits dans les récits sur les villes assiégées ou sur le journal de bord de ces long-courriers à voile qui entreprenaient le tour du monde. Dans les archives médicales de la C. F. S. il existe des relations sur le scorbut et le béribéri sévissant sur les gardiens de la voie ferrée et sur les prisonniers. Dans la partie chirurgicale des rapports de 1939 et 1940, dans les rapports annuels de 1941 et 1942, nous avons accordé une place importante à certaines affections de carence : les myosites que nous considérons comme étant la conséquence de lésions des petits vaisseaux du système musculaire, les fractures des petits os des extrémités à l'occasion de traumatismes insignifiants. Et dans le domaine de l'ophtalmologie si la xérophtalmie occupe une place prépondérante, il faut signaler les faux-pas de l'accommodation, les amauroses transitoires, et l'apparition précoce du cercle sénile cornéen, comme nous l'avons constaté au cours de l'étude du groupement dankali.

Nous ne voudrions pas passer sous silence certaines affections pour nous prédominantes, car elles atteignent la race dans ses éléments principaux : la femme et l'enfant.

Outre les tares que la femme porte en elle à sa naissance et qui constituent un handicap certain pour son potentiel génétique, il en est d'autres — acquises — qui interdisent une conception normale dans tous ces éléments : durée de la grossesse, accouchement et suites de couches, devenir immédiat du nourrisson et de la mère.

La durée de la grossesse est fréquemment écourtée — en dehors des manœuvres abortives plus usitées qu'on ne pense — soit dans la première phase, soit dans la seconde, celle-ci appartenant davantage au sujet que nous traitons.

L'accouchement et les suites de couches : on trouve une série de symptômes inquiétants du côté de la mère : l'anémie par hypoglobulie (900.000) et hypochromie (15 o/o), disproportion entre le volume de l'utérus et l'âge de la grossesse par hydramnios, travail long et pénible par brièveté des contractions, épuisement rapide, aplasie des muscles périnéo-vulvaires ; expulsion d'un enfant de poids sub-normal (1.800-2.300 gr.) souvent « étonné ». Sécrétion lactée insuffisante — mort prématurée — du nourrisson.

L'anémie peut à ce moment survenir brutalement, avec retentissement sur le cœur, que la transfusion à petites doses peut transformer, mais il faut une longue hospitalisation pour gagner 1 à 2 millions de globules rouges.

En dehors de ces affections symptomatiques d'un déséquilibre alimentaire très accentué, il existe un certain nombre d'états maldifs de nosologie difficile qui sont liés aux troubles gastro-intestinaux apparentés à la maladie cœliaque qui relèvent de l'absence totale ou partielle, dans le régime, d'un élément minéral ou d'un acide aminé indispensable.

Notre conception de l'art médical a trouvé à se satisfaire dans les différentes fonctions que nous avons assurées. Elles nous ont permis en dehors de l'étiquette chirurgicale, d'avoir à nous occuper de médecine générale. Par l'observation des individus malades, par la critique des résultats enregistrés, nous avons été amené aux conclusions suivantes :

Pour un sujet donné, suivant un rythme vital connu, imposé par le sol, par le climat, par les ressources personnelles, compte tenu de l'index de morbidité générale, le régime alimentaire choisi est suffisant. Mais que survienne une solution de continuité dans un des différents termes, le mal apparaît. Or il ne suffit pas par un artifice quelconque, de revenir à ce régime de nécessité pour rétablir l'équilibre antérieur. Car il s'agit de réparer le mal et de conduire une convalescence jusqu'à guérison absolue. Il faut donc mettre en œuvre — en dehors de toute médication spécifique — un régime de luxe qui permette au malade de faire les frais de l'agression et de guérir. Ceci est peut-être une vérité scientifique, mais pour nous elle est davantage car elle exprime le désir chez l'indigène d'être mis au régime « européen ». C'est qu'il pressent dans ce régime l'existence d'éléments indispensables à la guérison. Et cette pratique qui est simple, donne les plus beaux résultats.

Manifestations médiatees. — Un régime de nécessité peut, quoiqu'apparemment suffisant, avoir des conséquences lointaines qu'il appartient d'étudier dans la lutte pour la protection d'une collectivité.

Il peut se faire que par un tel régime, il y ait addition des excès ou des défauts de principes nutritifs qui provoquent des troubles fonctionnels et même anatomiques des organes — comme l'atrophie par exemple, des syndromes difficiles à classer qui relèvent de modifications physico-chimiques du sang et des humeurs. Ce sont des syndromes de terrain et suivant la nature du ou des déséquilibres, ce terrain fera le lit de la tuberculose, du cancer, de l'ulcère phagédénique. Il a été remarqué que la syphilis avait des poussées saisonnières qui sont certainement en relation avec certaines mani-

festations atmosphériques, comme par exemple l'accroissement de l'humidité, mais aussi avec l'état de sous-alimentation qui atteint son maximum à la fin de l'été.

Au moment où nous constatons ces affections, il est rare que nous puissions faire quelque chose. Mais si certaines conditions sont réalisables, nous recommandons le départ dans la brousse à l'époque des gras pâturages. L'absorption de lait, de beurre, le repos, amènent parfois la guérison de tuberculose cliniquement diagnostiquée. Mais faut-il encore que l'indigène possède une famille, que celle-ci puisse le recevoir et dans un lieu favorable, que le malade possède quelques ressources. A chaque cas, des particularités qui ne font que reculer la guérison et aggraver les lésions.

* * *

Nous nous trouvons donc en présence, d'une part, de régimes alimentaires dont le plus pauvre est énergétiquement suffisant pour assurer la vie et permettre d'engendrer ; d'autre part, de troubles divers relevant directement ou indirectement de la sous-alimentation. Ceci est pour le moins paradoxal.

De plus, nous savons que les différents peuples ont des besoins énergétiques à peu près identiques, que la valeur du métabolisme basal est le même, que le besoin minimum en acides aminés est constant chez tous les individus, que les nécessités en vitamines sont aussi impérieuses chez le jaune que chez le blanc et le noir. Ce qui diffère c'est l'aptitude raciale, individuelle même à effectuer la synthèse de certaines vitamines (vitamine C par exemple). En effet, l'homme adulte n'a pas le pouvoir de synthétiser la vitamine C, mais il arrive qu'exceptionnellement cette qualité possible de l'embryon se transmette à l'enfant et à l'adulte. Ce fait explique pourquoi dans certaines épidémies mortelles de scorbut, à bord des voiliers, quelques hommes demeurèrent indemnes ; et valide la résistance des hindous à l'avitaminose A, dont le régime ne peut entretenir la vie du rat, tant il est pauvre en cette vitamine.

On peut opposer à ces résistances individuelles ou raciales, la sensibilité exquise du javanais vis-à-vis de l'avitaminose, B₁, dont les manifestations ne sont pas toujours d'apparition précoce, puisque ce peut être, 4 à 5 mois après le changement de régime que les troubles se manifesteront.

Pour en finir avec le côté médical, il faut signaler l'inaptitude fréquente des individus à transformer les ingestas en éléments fondamentaux. Cette inaptitude tient à des incalculables comme par exemple les oscillations de certains éléments atmosphériques dont l'intensité peut amener la diminution et même l'arrêt de certaines fonctions.

Le paradoxe disparaît complètement si l'on retient les causes économiques et sociales qui bouleversent le régime de l'individu. Avant tout il faudrait que quotidiennement le total des denrées soit absorbé, que pendant toute l'année la subsistance soit régulièrement assurée — tant par le bétail que par l'avoir personnel. Mais alors compte ne serait pas tenu de l'instabilité de la vie, de maladies pouvant survenir dans le troupeau, de périodes de pâturages maigres (une vache donne au maximum 2 litres de lait par jour), des « mortifications » qui sont imposées à certaines époques de l'année, de l'accroissement d'une tribu dont l'existence devient précaire sur une aire de transhumance limitée. Il est donc impérieux pour certains de quitter la fraction, la tribu, et avec le départ commence la sous-alimentation.

La mort en supprimant le Chef, laisse à l'abandon des êtres qui seront spoliés de leurs biens et qui, iront au long des pistes à la recherche d'une maigre pitance — larcins en miniature — pour ensuite s'affaïsser aux portes de la ville. Des inimitiés, des rivalités entre tribus ou autres agglomérations humaines, s'édifient immédiatement des frontières, et l'homme ayant épuisé les ressources de son aire, n'aura que deux issues possibles : mourir de faim sur place ou se battre pour acquérir un pâturage à son troupeau.

Ainsi les causes médicales et extra-médicales de la sous-alimentation sont nombreuses, elles sont de plus évidentes.

Prophylaxie.

La prophylaxie de la sous-alimentation — lorsque celle-ci a des causes multiples, notamment d'autres que celles de l'improductivité du sol — ne peut être instaurée que si les différents services publics d'un territoire apportent leur concours désintéressé.

En effet, on ne saurait concevoir la possibilité d'alimenter une masse humaine sans qu'il soit procédé à une détermination quantitative et qualitative de cette masse, sans qu'on en connaisse ses oscillations. Il s'agit donc une fois pour toutes de « commencer par le commencement » c'est-à-dire de créer un organisme chargé de la démographie.

Sa tâche ne consistera pas uniquement à inscrire sur des registres les naissances et les décès, il faut le contrôle des déclarations ; si le Médecin a les qualités requises, le gardien du cimetière comme le laveur de cadavres ne sont point des auxiliaires à négliger.

Cette discipline sera librement consentie si l'Européen en assure le respect. Il faut toujours surveiller les subordonnés indigènes dans un lieu où le « batchisch » est une obligation.

Parmi les raisons d'être des murailles d'enceinte, celle de la connaissance des entrées et des sorties était prépondérante. Ce système a prévalu pendant des siècles car il est efficace. Pourquoi donc ne pas l'adopter et le créer là où il n'a pas eu le temps de s'édifier ?

Les ressources du sol local sont pratiquement nulles. L'indigène est dans l'obligation de faire appel aux contrées avoisinantes pour se créer un cheptel, pour se procurer des céréales, des étoffes. Ces opérations ne se font que par des intermédiaires (arabes, banians) chez qui l'esprit mercantile a sa plus haute expression, d'où par conséquent des prix élevés pour des marchandises fréquemment avariées.

Monopoliser le trafic des denrées alimentaires pour assurer les besoins présents et à venir, par la constitution, après analyses des produits (laboratoire de chimie), de réserves (silos) semble pouvoir donner de bons résultats à Djibouti et dans les centres ruraux.

La C. F. S. est dans les mors d'une tenaille n'ayant qu'une issue : la mer. Suivant la conjoncture elle se doit de résister ou de conquérir ; faut-il encore qu'elle puisse vivre et conserver les produits périssables importés par voie maritime.

Djibouti se doit d'être un immense silo. Son devenir n'est pas limité à quelques mandats, il est autre chose puisqu'il appartient à la France.

C'est une nécessité de tenter dans les communautés dirigées, des modifications du régime alimentaire qui, quoique énergétiquement suffisant, est capable de provoquer des désordres graves quand l'usage de certains aliments est prolongé outre mesure, et que des apports nécessaires font défaut. Il s'agit de créer — s'il n'existe pas — le goût ; s'il existe, il s'agit de l'éduquer et de l'entretenir par l'incorporation dans l'ordinaire de denrées rapides et par la cuisine.

A titre d'exemple, nous présentons un programme pour une collectivité comme les forces de police (Miliciens, askaris) avec les catégories : célibataires et mariés.

Célibataires : casernement, suppression du prêt franc ; ordinaire du type bataillon Somali.

Mariés : cases aux abords du casernement ; suppression partielle du prêt franc et des denrées pour le repas du midi obligatoire (hommes), pouvant être imposé à la femme.

Visite mensuelle des miliciens, des femmes et des enfants. Dépistage des tares héréditaires, accouchement obligatoire à la mater-

nité (prime). Surveillance de l'alimentation du nourrisson, circoncision par le médecin. Indemnité familiale.

Dépistage des carences alimentaires (excès de glucides, corps à vitamine C en trop petite quantité), développement du goût par la cuisine.

En annexe du casernement :

1° Jardins avec cultures (patates, tomates, piments, épinards, concombres, melons, dourra...);

2° Parc à troupeau, (lait, beurre, fromage, viande...).

Ces mesures sont d'application aisée à Djibouti et dans les centres secondaires. Par contact avec les autres indigènes, la contagion ne pourra que s'établir, et devra être encouragée.

Les Sociétés de Djibouti se doivent d'adopter une conduite identique envers leurs employés groupés par blocs. Comme nous l'avons écrit ailleurs, Djibouti peut être assimilé à une entreprise à plusieurs chantiers (la question d'un repas à prendre sur le chantier doit être étudiée par les Sociétés).

Ainsi, plus de la moitié de la population de la C. F. S. sera protégée de la sous-alimentation et des maladies qui en découlent.

Pour les semi-nomades plus difficiles à atteindre, la construction de silos semble devoir être le moyen le plus efficace pour obvier aux disettes des pays frontaliers et aux interruptions dans le commerce des denrées alimentaires.

En outre, avec la réorganisation de l'A. M. I. qui s'impose d'urgence, il est à prévoir que la sous-alimentation n'aura plus le visage d'une endémie mortelle.

LA CHOLÉRINE DU SOUDAN

Par G. LEFROU, P. KERVRAN, Y. LOUDOUX et N. LE PONGIN (*)

Dans le courant de septembre de l'année 1943, le Service d'Hygiène de Bamako a été alerté par l'apparition de très nombreux cas d'une affection présentant les caractères d'une intoxication alimentaire, vomissements, diarrhée, guérison en 2 ou 3 jours.

C'est vers cette étiologie que l'enquête épidémiologique a d'abord

(*) Séance du 14 mars 1945.

été menée et l'on avait même cru pouvoir incriminer un approvisionnement de karité, soi-disant avarié, qui aurait été vendu au marché indigène. En fait, en serrant de plus près la question, il a fallu constater que la multiplicité des atteintes était sans relation avec l'alimentation, notamment les tirailleurs d'un camp de Bamako qui ne percevaient des vivres que de l'Intendance étaient aussi touchés que les autochtones.

Mis au courant du sujet, l'un de nous pensa qu'il s'agissait plutôt d'une affection autrefois bien connue au Sénégal sous le nom de « cholérine du Sénégal » ou « N'Diank ».

C'est un Médecin de la Marine VAUVRAY, qui attira le premier l'attention sur cette affection dans sa thèse de Montpellier de 1866 (1).

THIROUX, en 1912, a rattaché cette affection à des vibrations qu'il a isolés, et qui seraient distincts de l'espèce du choléra asiatique, tout en paraissant appartenir au même groupe.

Pendant un séjour à Saint-Louis, 1927-1931, l'un de nous avait eu l'occasion d'observer quelques cas semblant se rapporter à cette affection, mais tous les examens de Laboratoire furent négatifs et la question en resta là.

A Bamako, l'affection reprenait de l'actualité et il a été possible d'étudier de près l'épidémie : en fait, *il s'agissait bien de cholérine.*

ETUDE CLINIQUE

Les formations hospitalières de Bamako ont enregistré 351 entrées pour cholérine, mais on peut estimer à 2.000 environ, les cas signalés dans la ville, dans ces formations il y a eu 3 décès, en ville 15 décès ont pu être imputés à cette affection. Chez les Européens, il a été observé 2 cas sans décès.

L'évolution mensuelle de la morbidité hospitalière se présente ainsi :

Mois	1 ^{re} décade	2 ^e décade	3 ^e décade	Total
Septembre	6	18	137	155
Octobre	136	43	13	192
Novembre	4	0	0	4
Totaux				351

La répartition par âge et sexe a été la suivante :

		Septembre	Octobre	Novembre	Total
Enfants	0 à 4 ans	—	4	—	4
	4 à 8 »	11	18	—	29
	8 à 12 »	12	14	—	26
	12 à 16 »	11	30	—	41
Adultes	Hommes	82	94	4	180
	Femmes	35	30	—	65
Vieillards	Hommes	3	1	—	4
	Femmes	1	1	—	2
Total		155	192	4	351

La cholérine a touché surtout les adultes, les tout jeunes enfants ont été presque épargnés.

Au point de vue clinique, la cholérine se présente ainsi.

Invasion soudaine sans prodrome, douleurs dans la région épigastrique, puis coliques très vives (de nombreux indigènes viennent consulter en gémissant courbés en chien de fusil) avec selles très fréquentes, puis aqueuses, elles peuvent être si nombreuses qu'elles sont involontaires et l'indigène souille de ses déjections la natte sur laquelle il repose. Les coliques sont accompagnées de vomissements d'abord alimentaires, puis séro-biliéux, en même temps surviennent des crampes dans les lombes et les membres. La soif est intense et le malade malgré l'intolérance, insiste pour la satisfaire. La fièvre est inconstante mais toujours modérée aux environs de 38°.

Il n'a pas été constaté, à vrai dire, de selles cholériformes semblables à une décoction de riz avec grumeaux : dans certains cas, elles ont été muco ou séro-sanglantes, d'aspect dysentérique probablement du fait d'infections concomitantes.

L'évolution est de très courte durée ; les vomissements cessent d'abord au bout d'une dizaine d'heures, puis le nombre des selles diminue rapidement et en 2 à 3 jours, tout est terminé. Il a été cependant constaté 18 cas mortels.

Les deux cas suivis de décès, traités au Dispensaire Central évoluèrent le premier dans la journée, le second en 3 jours.

Ils présentèrent l'un et l'autre des douleurs excessivement violentes, des vomissements incoercibles, une diarrhée profuse et subintrante, d'abord fécaloïde puis aqueuse, biliéuse et finalement sanglante. Le premier mourut probablement de collapsus, le second après la rémission des phénomènes douloureux et gastriques, dans

un état d'algidité consécutif à une dénutrition et une déshydratation totales.

Les 2 cas européens observés présentèrent une forme légère de cholérine : vomissements — coliques — diarrhée, durèrent 12 heures environ.

ETUDE BACTÉRIOLOGIQUE

Le Laboratoire a pratiqué 44 coprocultures (40 chez les indigènes et 4 chez les européens) les renseignements cliniques ayant fait souvent défaut il est difficile de faire la discrimination entre ce qui revient à des cas de cholérine vraie et à des cas de diarrhée ou de dysenterie banale comme on en rencontre à cette époque et dans lesquels l'examen bactériologique des selles peut mettre en évidence des bacilles dysentérique (Hiss et SHIGA) et des salmonelles diverses.

Cependant, dans 5 cas concernant 3 indigènes et 2 européens chez lesquels les symptômes furent typiques, la coproculture permit d'isoler un vibron dont les caractères étaient les suivants :

Morphologie. — Il se présente sous forme de bâtonnets grêles de dimensions très variables, les uns courts (2 à 3 μ) et présentant l'aspect classique en virgule, du vibron cholérique, les autres filamenteux atteignant 25 μ et davantage. sa morbidité est grande et les formes allongées sont douées de rapides mouvements d'ondulation.

Il ne prend pas la coloration de GRAM et présente un ou deux cils à l'une des extrémités — il ne forme pas de spores.

Caractères culturels. — Il pousse facilement sur les milieux ordinaires et biliés, en formant dans les milieux liquides un trouble homogène et un voile superficiel et fragile. Sur gélose inclinée, les colonies sont translucides, aplaties, présentant un centre grumeleux et des bords irréguliers.

Caractères biochimiques. — Ce vibron ne fermente pas le lactose, le maltose, le saccharose, le glucose, la mannite, il n'est pas indologène et ne réduit pas le rouge neutre.

Il ne liquéfie pas le sérum coagulé. Il est dépourvu de propriétés hémolytiques sur les hématies de moutons.

Caractères biologiques. — L'injection d'une suspension de vibron (obtenue par le lavage à l'eau physiologique d'une culture en gélose de 24 heures) sous la peau et dans le péritoine du lapin et du cobaye n'est suivie d'aucun symptôme pathologique appréciable.

L'absorption par six indigènes aliénés de cette suspension a été suivie deux fois de l'apparition d'un syndrome dysentérique de

courte durée (24 heures). Cependant le germe n'a pu être retrouvé dans les selles et il faut signaler qu'un individu du même groupement présenta à ce moment une dysenterie à Bac. de SHIGA.

Enfin, les sérums de trois lapins préparés par voie intrapéritonéale avec trois souches n'ont agglutiné aucune des cinq souches à un taux supérieur à 1 0/0.

Le vibrion est-il l'agent causal de la maladie, il est évidemment bien difficile de l'affirmer. Cependant, en faveur de cette hypothèse, il faut souligner qu'il a été isolé à cinq reprises, dans des cas typiques de cholérine, alors qu'il n'avait jamais été vu dans les nombreuses coprocultures faites antérieurement à l'épidémie. Chez un des malades, il fut même retrouvé, à deux reprises différentes, à deux jours d'intervalle.

En tout état de cause, il semble permis de la placer à côté de germes rencontrés par différents auteurs dans des épidémies de diarrhée cholériforme comme par exemple :

Vibrio Iners décrit par RANQUE et SENEZ en 1918.

Vibrio N'Dianka étudié par THIROUX au Sénégal.

Vibrio enteritidis isolé par M. HURI à Damas en 1933 (*).

RÉSUMÉ DES CARACTÈRES DU VIBRION DE BAMAKO

Morphologie	Bâtonnets grêles, en virgule ou filamenteux.
	Très mobiles, mouvements serpentins pour les formes longues.
	Se colore faiblement.
	Ne prend pas le Gram.
Caractères cultureux	1 à 4 cils, généralement à un ou deux cils à une extrémité.
	Aérobic.
	Pousse facilement sur les milieux ordinaires (eau peptonée notamment).
	En milieu liquide : voile mince et fragile.
Caractères biologiques	En milieu solide, colonies translucides, aplaties au centre granuleux à bords irréguliers.
	Non indologène.
	Ne liquéfie pas le sérum coagulé.
	Pas d'attaque des glucides usuels. Pas de réduction du rouge neutre.
Caractères biologiques	Ne produit pas d'H ₂ S.
	N'hémolyse pas les G. R. de mouton.
	Cobaye réfractaire.
	Lapin réfractaire.
Caractères biologiques	Agglutination par le sérum des malades négative 1/100.
	Pas d'agglutination avec les sérums de lapins préparés supérieure à 1 0/0.

(*) Pour les caractères de ces vibrions, voir H. VIOLE, *Le Choléra*, 1919. Masson et Cie, édit.

*
* *

La cholérine étant une infection vibrionienne, doit être transmise par les eaux et toute la prophylaxie bien difficile à mettre en pratique consisterait à faire boire aux indigènes de l'eau épurée. Les Européens sont rarement atteints parce qu'ils font usage d'eau filtrée.

Le traitement est purement symptomatique; à la fin de la maladie il est indiqué de faire prendre un purgatif salin.

La poussée épidémique a eu lieu en pleine saison des pluies et on peut penser que les indigènes contractent l'affection en buvant l'eau des multiples puisards qui existent dans la ville. Il faut même se demander si les diarrhées profuses sans vomissements, ni coliques qui sont si fréquents chez les indigènes dès les premières pluies n'ont pas la même origine. VAUVRAY a lui-même signalé que les vomissements pouvaient faire défaut.

Cette affection n'avait aucune raison spéciale d'être limitée à Bamako il a été diffusé en novembre aux médecins du Soudan une note technique sur le sujet leur demandant de rendre compte s'ils avaient observé une maladie pouvant être rapportée à la cholérine.

Sauf deux, les médecins ont répondu négativement, ce qui ne veut pas dire que l'affection n'existe pas, mais simplement qu'ils n'ont pas eu l'occasion de l'observer. La relation du médecin auxiliaire de Bougouni est très précise.

« Au mois d'octobre dernier, nous avons observé une maladie dont les symptômes correspondent bien à ceux de la cholérine. Les cas étaient tantôt isolés, tantôt multiples dans la même famille; nous avons pensé à un embarras gastrique grave ou à une intoxication alimentaire et les avons classés parmi les affections de l'appareil digestif. Certains indigènes avaient même incriminé, sans preuve d'ailleurs, le sucre américain ! »

Nous avons noté en tout 39 cas, 6 décès très rapides dont 4 chez des enfants de 1 à 5 ans. Aucun nouveau cas depuis.

A Sikasso, il a été signalé aussi de nombreux cas de diarrhées profuses saisonnières à allure cholérine : diarrhée, vomissements, lipothymie.

Au dispensaire, il a été vu 17 cas dont 1 terminé par décès.

Cette affection survient à la période de pré-hivernage au moment où les puits à sec sont alimentés par les premières eaux de ruissellement.

Si les vibrions *Iners*, *N'Diank*, *Enteritidis* semblent très voisins, il apparaît intéressant de rapprocher cette cholérine soudanaise de l'affection observée à Damas par HURI dans laquelle il a décelé un vibrion.

La maladie débute d'une façon générale brusquement par des coliques violentes avec douleurs de tout l'abdomen à la palpation et une diarrhée liquide. Les selles, en moyenne au nombre de 20 par jour sont liquides, légèrement glaireuses; l'aspect général rappelant une émulsion gélatineuse peu dense, la couleur variant du jaune verdâtre au vert plus ou moins foncé. Il n'y a pas trace de sang.

Après cette période aiguë la maladie passe à l'état chronique. La diarrhée s'atténue mais persiste plusieurs semaines. Elle revêt alors une forme intermittente où les crises de débâcles intestinales alternent avec les périodes de constipation.

Par ailleurs, les anciens auteurs, à propos du choléra, décrivaient parmi les formes atténuées : 1° une diarrhée cholérique, cette forme étant limitée à de la diarrhée sans coliques avec de vagues douleurs abdominales, de l'anorexie et une durée de quatre ou cinq jours; 2° une cholérine avec selles fécaloïdes puis aqueuses et riziformes accompagnées de vomissements et soif intense.

En résumé, les infections vibrionniennes donneraient toute la gamme des diarrhées et cette notion mériterait d'être approfondie dans la pathologie intestinale africaine et notamment dans ces diarrhées qui surviennent chez les indigènes périodiquement au début de la saison des pluies et qui semblent bien en rapport avec l'ingestion d'eau souillée par les premiers ruissellements sur le sol.

Hôpital et Laboratoire de Bamako (Soudan).

INDICATION BIBLIOGRAPHIQUE

(1) VAUVRAY. Des accidents cholériformes vulgairement appelés *N'Diank* au Sénégal. Thèse Montpellier, 1866, cité par CORRE, in *Traité clinique des maladies des Pays chauds*, Paris, 1887.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PENDANT L'ANNÉE 1945

A

	PAGES
Acétamide et paraaminophénylsulfamide dans le traitement de la lèpre.	1, 188
Acétylméthylcarbinol. Sa production par le vibrion cholérique . . .	243
<i>Aedes aegypti</i> . Influence de la salure des eaux sur le développement de l'—	136
— <i>detritus</i> . Notes biologiques sur l'—	181
— <i>geniculatus</i> . Froid et facteurs d'éclosion de l'œuf chez l'— . . .	111
Afrique du Nord (V. Algérie, Maroc, Tunisie).	
— équatoriale française (V. aussi Congo français, Oubangui-Chari).	
— — — — — L'alimentation de la population indigène dans le département de l'Ogooué Maritime	163
— — — — — Rage humaine en — — — — —	315
— — — — — Etude des groupes sanguins en — — — — —	314
— occidentale française (V. aussi Côte d'Ivoire, Soudan français, Sénégal, etc.).	
— — — — — Epithélioma biliaire intrahépatique en — — — — —	313
Agglutinines — antirickettsies. Leur élimination dans les urines albumineuses du lapin inoculé	2, 183
— Présence d'— antiéberth para A et B dans le sérum des vaccinés au T. A. B. atteints de typhus marin nautique.	121
Albuminurie dans la trypanosomiase du lapin à <i>Tryp. annamense</i>	2, 275
— — — — — dans la trypanosomiase du lapin à <i>Tryp. evansi</i> ,	122
Algérie. Fréquence de la syphilis dans un service hospitalier d'Alger. . .	62
Alimentation. OEdèmes et viandes salées	62
— Sous-alimentation à la Côte française des Somalis.	2, 344
— Influence de l'— sur le parasitisme intestinal	42, 314
— Influence des aduérations alimentaires et irritations microbiennes sur la nutrition et les défenses de l'organisme	314
Allocution du Président	2

<i>Anopheles maculipennis atroparvus</i> . Observations physiques concernant les causes de sa pénétration dans les localités habitées ou non par l'homme et le porc . . .	314
Anthiomaline associé au moranyl. Leur action synergique sur l'infection du lapin à <i>Tryp. annamense</i> . . .	275
Aphaniptères. Action toxique du sulfure de polychlorocyclane pour les — . . .	313
<i>Armigeres obturbans</i> . Biologie de l'— — . . .	304
Ascaridiose. Etude sur l'— . . .	99
Ascite. Trypanosome dans le liquide d'— . . .	314
Ascorbique (Acide) en injection intradermique dans le traitement de la lèpre tuberculoïde. . . .	314
Atoxyl. Mécanisme de transformation de l'— en trypanotoxyl. . .	313

Bactéries. Recherche microscopique dans le sang des hémoparasites et des — . . .	181
<i>Bartonella</i> . Recherches histochimiques sur les — . . .	195
Bile. Etude expérimentale des acides et sels biliaires dans l'oxyurose . . .	62, 341
Bœuf. Rickettsiose du — au Soudan français . . .	63

C

Cameroun. Les grands suspects de trypanosomiase au — . . .	64
— Les métaux du sous-sol du — . . .	62
— Le quinquina du —. Culture, rendement, perspectives d'avenir . . .	174
— Considérations sur le quinquina du — . . .	179
Cancer à la Côte des Somalis . . .	1, 235
— Epithélioma biliaire intrahépatique en A. O. F. . . .	313
Charpy (Méthode de) dans le traitement de la lèpre . . .	63
Chien. Conjonctivite rickettsienne du — au Congo français. . .	2, 25
— Piroplasmose du — à Madagascar . . .	314
Chimiorésistance naturelle à <i>Tryp. congolense</i> et — acquise par <i>Tryp. annamense</i> distinguées grâce à l'action des diamidines . . .	37
Chimiothérapie du charbon humain . . .	2, 252
— des helminthiases . . .	121, 181
— des leishmanioses . . .	313
— de la lèpre . . .	1, 188
— de la peste bubonique . . .	121
— des trypanosomiasés. . . . 2, 37, 122, 245, 275, 279, . . .	314
— Mécanisme de transformation de l'atoxyl en trypanotoxyl. . . .	313
Choléra. Production d'acétylméthylcarbinol par le vibrion du — . .	245

	PAGES
Cholérine. La — du Soudan	61, 356
Cobayes. Epidémie de peste dans un élevage de —	122
Cochinchine. Dermatologie et vénéréo-syphiligraphie en —	314
Commission de la prémunition antipalustre	2
Congo français. Conjonctivite rickettsienne du chien au — —	2, 251
Côte d'Ivoire. Paludisme à Ouagadougou	1, 201
— — Sulfamidothérapie dans la Haute — — dans des cas de charbon humain	2, 252
— — Etude sur le typhus des savanes en Haute — —	121
Côte des Somalis. Le cancer à la — —	1, 235
— — Sous-alimentation en — — —	2, 344
<i>Culex pipiens</i> . Problèmes de l'espèce chez le — —	47
— — Résistance au jeûne hivernal chez le — —	105
Culicides (V. aussi Moustiques, <i>Aedes</i> , <i>Anopheles</i> , <i>Armigeres</i> , <i>Culex</i>). — Papilles anales des larves de — dans les conditions naturel- les et expérimentales.	62

D

Dengue. Une épidémie de — à la Martinique.	181
Dermatologie et vénéréo-syphiligraphie en Cochinchine.	314
Diamidines. Les — permettent de distinguer la chimiorésistance natu- relle au <i>Tryp. congolense</i> de la chimiorésistance ac- quise à <i>Tryp. annamense</i>	37
— Action préventive d'une —, la diamidinodiphénoxyptane sur deux trypanosomiasis expérimentales du rat et du lapin	122, 245
Dick (Réaction de). Streptocoques. Réaction de — et lymphangite endémique en Guyane française	127
Dracunculose dans l'état de Djohpour (Radjpoutana)	313
— Enquête épidémiologique sur la — dans un village du Deccan	314
Dysenterie. Histoire médicale des — avant l'amibe de la —	15
— bacillaire à la Martinique	181

E

Epithélioma biliaire intrahépatique en A. O. F.	313
<i>Errata</i>	310
Ethylène-diamine. Action de ses dérivés dans le traitement des hel- minthiasis.	181

F

Fièvre boutonneuse. Premier cas au Togo	2, 247
— exanthématique (V. Typhus).	
— fluviale du Japon. Corps homogènes mis en évidence dans la — — —	181

	PAGES
Fièvre jaune. Immunisation du cobaye contre la —	77
— — — Utilité de la viscérotomie aux colonies.	122
— récurrente (<i>V. Spirochaeta persica</i>).	
— typhoïde. Présence d'agglutinines antiéberth, para A ou B dans le sérum des vaccinés au T. A. B. atteints de typhus murin nautique	121
Filaires (<i>V.</i> aussi <i>Dracunculose</i> , <i>Onchocercose</i>).	
— Du nom de la — de l'onchocercose humaine	61, 310
— A propos de deux cas de parasitisme par des — immatures	313
— Dracunculose dans l'Etat de Djohpour (Radjpoutana)	313
— Dracunculose dans un village du Deccan	314
Fourmi. Destruction des vers blancs par une — doryline	62
Froid. Essais négatifs de conservation par le — de divers stades de <i>Plasmodium gallinaceum</i>	61, 323
— Le — et les facteurs d'éclosion de l'œuf chez l' <i>Aedes geniculatus</i>	411
Funiculite. A propos de la — tropicale	181

G

Gale filarienne. Modifications hématologiques chez des noirs Sénégalais atteints d'onchocercose cutanée	132
Gangosa en Guyane française	198
Guyane française. Streptocoques. Réaction de Dick et lymphangite endémique en — —	127
— — — Gangosa en — —	198

H

Hansen (Bacille de). Ses différents aspects dans le sang-après coloration	314
Helminthes (<i>V.</i> aussi <i>Filaires</i> , <i>Porrocoecum</i> , <i>Ascaridiose</i> , <i>Dracunculose</i> , <i>Kyste hydatique</i> , <i>Ochoncercose</i> , <i>Oxyurose</i> , <i>Syngamose</i> , etc.).	
— Action contre les — de certains métaux alcalins et alcalino-terreux	401
— Action contre les — de la thioldiphénylamine	121
— Action contre les — de dérivés de l'éthylène-diamine	181
— Action contre les — de la phénothiazine	288
Hématologie. Modifications hématologiques chez des noirs Sénégalais atteints d'onchocercose cutanée	132
— Recherche microscopique dans le sang des hémoparasites et des bactéries	181
— Différents aspects du bacille de HANSEN dans le sang par coloration	314
Hémoparasites. Recherche microscopique dans le sang des — et des bactéries	181
— Protozoaires dans le sang des animaux domestiques de l'Iran	62

Histoire médicale des dysenteries avant l'amibe dysentérique . . .	15
— — Présentation des frontispices des traités de Pathologie exotique édités à Amsterdam en 1648 et 1658. . .	158
Huile iodoformée et — iodée dans le traitement de la lèpre . . .	314
<i>Ilydnocarpus anthelmintica</i> . Esters d'— — dans le traitement de la lèpre . . .	9

I

Ictère. Contribution à l'étude de l'— épidémique . . .	62
Immunisation (V. aussi Vaccination). . .	
— du cobaye contre la fièvre jaune. . .	77
Inde. Dracunculose dans l'Etat du Djohpour (Radjpoutana). . .	313
— Enquête épidémiologique sur la dracunculose dans un village du Deccan . . .	314
Invention. Origines et conséquences des — . . .	8
Iran. Protozoaires dans le sang des animaux domestiques de l'— . .	62

K

Kala-azar. Un cas de — traité par un composé non stibié . . .	313
Kyste hydatique. Diagnostic du — — avec un extrait de ténia . .	122

L

Leishmaniose (V. Kala-azar). . .	
Lèpre. Traitement de la — . . . 4, 9, 63, 188, 255, . . .	314
— Classification des formes de la — en — tuberculoïde et cutanée . . .	246
— Différents aspects du bacille de HANSEN dans le sang par coloration. . .	314
— Affinités tinctoriales du bacille de STEFANSKY (Méthode de MACHIAVELLO). . .	314
— Présentation de clichés de — tuberculoïde . . .	314
Lymphangite endémique. Streptocoques. Réaction de DICK et — — en Guyane française. . .	127

M

Madagascar. Piroplasmose canine à — . . .	314
Maroc. Hygiène et Pathologie exotique de l'Extrême Sud du — . .	8
Martinique. Dysenterie bacillaire à la — . . .	181
— Une épidémie de dengue à la — . . .	181
Méningo-encéphalite à <i>Tryp. gambiense</i> du lapin . . . 2, . . .	271
Métaux du sous-sol camerounais. . .	62
— Action anthelminthique de certains — alcalins et alcalino-terreux . . .	101
Micro-instruments. Appareil pour leur fabrication . . . 1, . . .	182

	PAGES
Moranyl. Associé à l'anthiomaline. Action synergique dans la trypanosomiase du lapin à <i>Tryp. annamense</i>	275
Moustiques (V. aussi <i>Aedes</i> , <i>Anopheles</i> , <i>Armigeres</i> , <i>Culex</i> , <i>Culicids</i>). — Influence du développement de <i>Plasmodium relictum</i> sur la fécondité des — 2,	300
N	
Néphrite et paludisme.	344
O	
Œdèmes et viandes salées	62
Onchocercose. Du nom de la filaire de l'— humaine. 61,	340
— cutanée et troubles de la vue au Sénégal	62
— Hématologie chez les noirs du Sénégal atteints d'— cutanée 132,	341
<i>Ornithodoros tholozani</i> . Perte du pouvoir infectant d'— infecté congénitalement par <i>Spirochæta persica</i> et surinfecté au stade nymphal.	88
Oubangui-Chari. Le typhus des savanes de l'— —. La maladie des boubous	121
Oxyurose. Etude expérimentale des acides et sels biliaires dans l'— 62,	341
— Traitement de l'— par la thiodiphénylamine	279
P	
(V. aussi <i>Plasmodium</i>). Paludisme à Ouagadougou. 1,	201
— Commission de la Prémunition antipalustre	4
— Formes extraérythrocytaires du <i>Pl. vivax</i>	27
— et néphrite	344
— Traitement du — 61,	327
Pantothénique (Acide). Son importance dans l'alimentation des Réduvidés hémophages	246
Papilles anales des Culicids dans les conditions naturelles et expérimentales.	62
Paraaminophénylsulfamide et acétamide dans le traitement de la lèpre. 1,	188
Parasitisme intestinal. Influence de l'alimentation sur le — —	42
— Régime alimentaire et chimisme intestinal	314
Pathologie exotique. Présentation des frontispices des Traités de — — édités à Amsterdam en 1648 et 1658	158
Pénicilline dans le traitement des ulcères phagédéniques 2,	216
Peste. Traitement de la — pulmonaire par la sulfadiazine	121
— A propos d'une épidémie de — dans un élevage de cobayes.	177
— Sur cinq cas de — pulmonaire primitive dont trois suivis de guérison	246

	PAGES
Phénothiazine (Thiodiphénylamine) et ses dérivés dans le traitement des helminthes.	288
<i>Phlebotomus papatasi</i> . Sur un exemplaire de — — capturé à Toulon . . .	145
— <i>parroti</i> . Sa présence dans la banlieue de Toulon . . .	130
Piroplasmose canine à Madagascar	314
<i>Plasmodium gallinaceum</i> . Essais négatifs de conservation par le froid de divers stades de — — . 61, . . .	323
— <i>relictum</i> . Influence du développement de — — sur la fécondité des moustiques-hôtes . . . 2, . . .	300
Polychlorocyclane (Sulfure de). Toxicité pour les puces.	313
<i>Porrocaecum pastinacæ</i> Rudolphi. Inconstance et variabilité du cæcum intestinal	93
Prémunition. Commission de la — antipalustre	2
Protozoaires (V. aussi Hémoparasites, <i>Plasmodium</i> , <i>Trypanosoma</i> , etc.).	
— intestinaux et régime alimentaire 42, . . .	314
— sanguicoles des animaux domestiques de l'Iran	62
Puces (V. Aphaniptères).	

Q

Quinine activée dans le traitement du paludisme 61, . . .	327
Quinquina. Le — du Cameroun. Culture, rendement, perspective d'avenir	174
— Considérations sur le — du Cameroun	179

R

Rage humaine en A. E. F. 61, . . .	315
Réduvidés. Nutrition des — hémophages. Alimentation à l'aide de sérum vitaminé. Importance de l'acide pantothénique . . .	246
Rhinopharyngites mutilantes. Gangosa en Guyane française	198
Rickettsies. Agglutinines anti —. Leur élimination par les urines albumineuses du lapin inoculé 2, . . .	185
— Conjonctive à — du chien au Congo français 2, . . .	251
— Réaction d'hypersensibilité à l'injection intradermique de — tuées chez des sujets ayant présenté un typhus tropical.	121
— Pseudo — de la conjonctive du lapin	314
— Présence de — chez <i>Trombicula autumnalis</i> , apparemment non pathogènes	314
Rickettsioses animales au Soudan français 64, . . .	314

S

Salure des eaux. Son influence sur le développement des œufs d' <i>A. ægypti</i>	136
Sang (V. aussi Hématologie).	
— Note sur la recherche microscopique dans le — des hémoparasites et des bactéries	181

	PAGES
Sang. Différents aspects du bacille de HANSEN dans le — par coloration	314
— Etude des groupes sanguins en A. E. F.	314
Sénégal. Troubles de la vue et onchocercose cutanée 62,	311
— Hématologie des noirs Sénégalais atteints d'onchocercose cutanée.	432
Soudan. La cholérine du — 61,	356
— Rickettsioses animales du — 64,	314
— Gîtes de moustiques au —	314
Sous-alimentation à la Côte des Somalis 2,	344
<i>Spirochaeta persica</i> . Infection latente à — — du cobaye et sa survie dans l'encéphale.	42
— — Perte du pouvoir infectant d' <i>Ornithodoros tholozani</i> infecté congénitalement avec — — et surinfecté expérimentalement au stade nymphal	88
— — Conservation du pouvoir infectant de broyats d'organes réfrigérés ou putréfiés de cobayes atteints de — —	245
— — Splénectomie chez le cobaye infecté de — —	90
Splénectomie chez le cobaye atteint de <i>Sp. persica</i>	90
Stefansky (Bacille de). V. Lèpre.	
<i>Stegomyia</i> (V. <i>Aedes aegypti</i>).	
Streptocoques. Réaction de Dick et lymphangite endémique en Guyane française	127
Sulfadiazine. Traitement de la peste bubonique par la —	121
Sulfamide. Paraaminophénylesulfamide et acétamide dans le traitement de la lèpre 4, 188,	235
Syngamose. A propos d'un cas de — humaine	121
Syphilis. Dermatologie et vénéréo-syphiligraphie en Cochinchine.	314

T

Thiodiphénylamine dans le traitement des helminthiases 121,	279
Togo. Premier cas de fièvre boutonneuse au — 2,	247
Traitement du charbon humain	2
— des helminthiases 101, 121, 181, 279, 288,	341
— du kala-azar	313
— de la lèpre 1, 9, 63, 183, 253,	314
— du paludisme 61,	327
— de la peste.	121
— des trypanosomiasés. 2, 37, 122, 243, 275, 279,	314
— des ulcères phagédéniques. 2,	216
<i>Trombicula autumnalis</i> . Présence de rickettsies chez le — — apparemment non pathogènes.	313
<i>Trypanosoma annamense</i> . Chimiothérapie de — — 2,	37
— — Albuminurie dans la trypanosomiasé du lapin à — — 2,	275

	PAGES
<i>Trypanosoma congolense</i>	37
— <i>evansi</i> . Albuminurie dans la trypanosomiase du lapin à — —	122
— <i>gambiense</i> . Méningoencéphalite à — — du lapin . 2,	271
Trypanosome dans le liquide d'ascite	314
Trypanosomiasés animales. Action d'une diamidine aromatique dans les — du rat	122
— ou du lapin	243
— humaine. Les grands suspects de — à Ebolowa . .	61
Trypanotoxyl. Mécanisme de transformation de l'atoxyl en — . .	313
Tryparsamide dans le traitement des trypanosomiasés nerveuses. Echecs et dangers des traitements insuffisants . .	314
Tunisie. Destruction des « vers blancs » par une fourmi doryline .	62
Typhus exanthématique. V. aussi Rickettsies.	
— — — Contamination de laboratoire par le — — — chez des individus vaccinés	62, 320
— — — Evolution des corps homogènes, inclusions du — —	62
— — — Présence d'agglutinines antiéberth para A ou B chez des vaccinés au T. A. B. atteints de — — murin nautique	121
— — — Vaccination contre le — — par la méthode Castáneda	62
— — — des broussailles. Corps homogènes mis en évidence dans le — — —	181
— — — des savanes de l'Oubangui-Chari. La maladie des bougbous	121
— — — — en Haute Côte d'Ivoire.	121
— — — — Réaction d'hypersensibilité à l'infection des rickettsies tuées chez des sujets ayant présenté un typhus tropical	121
U	
Ulcères phagédéniques. Leur traitement par la pénicilline . . . 2,	216
V	
Vaccination contre le typhus exanthématique par la méthode de Castáneda	62
— Contamination de laboratoire par le typhus exanthématique chez des individus vaccinés.	62, 320
— Présence d'agglutinines antiéberth, para A ou B chez des vaccinés au T. A. B. atteints de typhus murin nautique.	121
— Immunisation du cobaye contre la fièvre jaune	77
Vie. Projets d'une expérience réalisant les conditions de la vie à l'origine de l'intelligence	245
Viscérotomie. Son utilité aux colonies	122

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

	PAGES
A	
AIHONNOU (L.). Voir LE GAC (P.)	252
ALCAY (L.). Voir MARILL (F.-G.)	132
B	
BABLET (J.). Sur l'organisation régionale d'une source de documentation précieuse entre toutes aux colonies, la viscérotomie	422
BERGHE (L. VAN DEN) et HOFFMANN (J.). Recherches histochimiques sur la nature des <i>Bartonella</i>	495
BORJEIX (L.). Voir LE GAC (P.)	247
BOURGAIN (M.). Voir PIROT (R.)	12. 88, 90
— Sur un exemplaire de <i>Phlebotomus papatasi</i> Scopoli, 1786, capturé à Toulon	445
— Contribution à l'étude des phlébotomes du littoral méditerranéen français : présence de <i>Phlebotomus (Brumptius) parroti</i> Adler et Théodor 1926, aux Darboussèdes (Banlieue de Toulon)	450
BRETEY (J.) et BROWAEYS (J.). Présentation d'un appareil de fabrication de microinstruments	482
BROWAEYS (J.). Voir BRETEY (J.)	482
BRUMPT (E.) et DAO VAN TY. Essais négatifs de conservation par le froid (— 25° C.) des schizontes, des gamètes et des sporozoïtes de <i>Plasmodium gallinaceum</i>	323
C	
CAUBET (P.). Voir STEFANOPOULO (G.)	274
CECCALDI (J.), PELLISSIER (A.), TRINQUIER (E.), VARQUES (R.). La rage humaine en Afrique Equatoriale Française	345
CHORINE (V.). Action thérapeutique du para-amino-phényl-sulfamide et de l'acétamide employés soit séparément, soit associés dans la lèpre	488
— Traitement des lésions oculaires de la lèpre	255
CHORINE (V.) et TANGUY (Y.). Influence du régime alimentaire sur le parasitisme intestinal	42
COLAS-BELCOUR (J.). Voir ROUBAUD (E.)	444, 436
COMBESCOT DE MARSAGUET (G.). Voir LE GAC (P.)	201
COSTE (Mme Ch.). Présentation des Frontispices des traités de Pathologie exotique édités à Amsterdam en 1648 et 1658.	458
COSTE (Mme Ch.) et DESCHIENS (R.). Données relatives à l'histoire médicale des dysenteries avant la découverte de l'amibe dysentérique	15
COTTET (J.). Voir DESCHIENS (R.)	344

D

DAO VAN TY. Sur la biologie d' <i>Armigeres obturbans</i> (Walker)	304
— Voir BRUMPT (E.)	323
DESCHIENS (R.). Voir COSTE (Mme CH.)	15
— Données relatives à l'histoire médicale des dysenteries avant la découverte de l'amibe dysentérique (<i>Discussion</i>)	27
— Influence du régime alimentaire sur le parasitisme intestinal (<i>Discussion</i>)	46
— Les conditions de l'action anthelminthique de certains sels de métaux alcalins et alcalino-terreux	101
— Essais de traitement des oxyuroses par la thiodiphénylamine (<i>Discussion</i>)	286
— Essais négatifs de conservation par le froid (— 25° C.) des schizontes, des gamètes et des sporozoïtes de <i>Plasmodium gallinaceum</i> (<i>Discussion</i>)	327
DESCHIENS (R.) et COTTET (J.). Etude expérimentale des acides et des sels biliaires dans l'oxyurose	341
DESCHIENS (R.) et LAMY (L.). Données expérimentales et pratiques sur les propriétés anthelminthiques de la Phénothiazine (Thiodiphénylamine) et de ses dérivés	288
DESPORTES (C.). Voir DOLLFUS (R. PH.)	93
DOLLFUS (R. PH.). A propos du nom à donner à la filaire de l'onchocercose. <i>Onchocerca volvulus</i> et non pas <i>Onchocercus volvula</i>	310
DOLLFUS (R. PH.) et DESPORTES (C.). Sur <i>Porrocæcum pastinacæ</i> (Rudolphi). Inconstance et variabilité du cæcum intestinal	93
DUFOUR. Considérations sur le quinquina du Cameroun	179
DUVOLON (Mlle S.). Voir STEFANOPOULO (G.)	271

F

FAVAREL (R.). Immunisation du cobaye contre le virus de la fièvre jaune par scarifications cutanées	77
FLOCH (H.). Gangosa en Guyane française : sur les rhinopharyngites mutilantes	198
— Le traitement économique du paludisme par la « quinine activée »	327
FLOCH (H.) et LAJUDIE (P. DE). Streptocoques, réaction de Dick et lymphangite endémique en Guyane française	127
FOUBERT (A.). Voir LE GAC (P.)	252

E

GAUDUCHEAU (A.). Origine et conséquence des inventions	8
GIRARD (H.) et ROUSSELOT (R.). La rickettsiose bovine à <i>Rickettsia bovis</i> au Soudan français	64
GUICHARD (F.). Préparation directe, en partant des graines, des esters d' <i>Rhynocarpus anthelmintica</i> Pierre, en vue du traitement de la lèpre	9
GUILHON (J.). Essais de traitement des oxyuroses par la thiodiphénylamine	279

H

HEIM DE BALSAC (H.). Faits intéressant la pathologie et l'hygiène dans l'Extrême Sud Marocain	8
HOFFMANN (J.). Voir VAN DEN BERGHE (L.)	195

K

KERVAN (P.). Voir LEFROU (G.)	356
KOPCIOWSKA (L.). Voir SILVA (R.)	320

L

LAGARDE (M.). Le quinquina du Cameroun. Culture, rendement, perspectives d'avenir	174
LAJUDIE (P. DE). Voir FLOCH (H.)	127
LAMY (L.). Voir DESCHIENS (R.)	288
LAUNOY (L.). Distinction, par l'action des diamidines, entre la chimio-résistance naturelle, présentée par <i>T. congolense</i> et la chimio-résistance acquise par <i>T. annamense</i>	37
— L'albuminurie de la trypanosomose expérimentale à <i>T. annamense</i> du lapin : action des agents trypanocides. II. Action de la synergie moranyl-anthiomaline	275
LEFROU (G.), KERVAN (P.), LOUDOUX (Y.) et LE PONCIN (N.). La cholérine du Soudan	356
LE GAC (P.) et BORJEIX (L.). Premier cas de fièvre boutonneuse au Togo	247
LE GAC (P.), FOUBERT (A.) et AIIHONNOU (L.). 81 cas de charbon humain observés en Haute Côte d'Ivoire. Résultats remarquables de la sulfamidothérapie	252
LE GAC (P.), SEITE (P.) et COMBESCOT DE MARSAGUET (F.). Etude sur le paludisme à Ouagadougou	201
LEITNER (A.-J.). Etude sur la sous-alimentation en Côte française des Somalis	344
— (A.-J.). Le cancer en Côte française des Somalis	233
LE PONCIN (N.). Voir LEFROU (G.)	356
LOUDOUX (Y.). Voir LEFROU (G.)	357

M

MALBRANT. Conjonctivite rickettsienne du chien au Congo français	251
MARGAT (C.). Note sur l'alimentation de la population indigène dans le département de l'Ogooué-maritime	163
MARILL (F.-G.) et ALCAY (L.). Modifications hématologiques chez des Noirs sénégalais atteints d'onchocercose cutanée (gale filarienne)	132
MONTEL (R.). Préparation directe, en partant des graines, des esters d' <i>Hydnocarpus anthelmintica</i> Pierre, en vue du traitement de la lèpre (<i>Discussion</i>)	42
— Données relatives à l'histoire médicale des dysenteries avant la découverte de l'amibe dysentérique (<i>Discussion</i>)	26

	PAGES
MONTÉL (R.). La méthode de CHARPY dans le traitement de la lèpre . . .	63
— Streptocoques, réaction de Dick et lymphangite endémique en Guyane française (<i>Discussion</i>) . . .	131
— Gangosa en Guyane française : sur les rhinopharyngites mutilantes (<i>Discussion</i>) . . .	200
— Traitement des lésions oculaires de la lèpre (<i>Discussion</i>) . . .	271
MOREAU (P.) et Ouary (G.). Premières observations de traitement des ulcères phagédéniques par la pénicilline . . .	216

O

OBERLÉ (G.). Recherches sur les formes extraérythrocytaires du paludisme humain à <i>P. vivax</i>	27
Ouary (G.). Voir MOREAU (P.)	216

P

PELLISSIER (A.). Voir CECALDI (J.)	315
PIROT (R.) et BOURGAIN (M.). L'infection latente résiduelle cérébrale chez le cobaye au cours des récurrentes à <i>Spirochaeta persica</i> . La survie du spirochète dans l'encéphale est fonction de facteurs individuels.	12
— Perte du pouvoir infectant d' <i>Ornithodoros tholozani</i> infecté congénitalement par <i>Spirochaeta persica</i> et surinfecté au stade nymphal	88
— Résultats de la splénectomie chez le cobaye au cours de la récurrente à <i>Spirochaeta persica</i>	90
POIRIER (M.). Contribution à l'étude de l'ascaridiose	99

R

ROUBAUD (E.). Le problème de l'espèce chez le moustique commun <i>Culex pipiens</i> L.	47
— Résistance au jeûne hivernal chez le moustique commun <i>Culex pipiens</i> L.	103
— Méningoencéphalite à <i>Trypanosoma gambiense</i> (souche neurotrope) observée chez le lapin (<i>Discussion</i>)	274
— Influence du développement plasmodien sur la fécondité des moustiques hôtes	300
ROUBAUD (E.) et COLAS-BELCOUR (J.). Le froid et les facteurs d'éclosion de l'œuf chez l' <i>Aedes geniculatus</i> Oliv.	111
— Influence de la salure des eaux sur le développement de l' <i>Aedes aegypti</i>	136
ROUSSELOT (R.). Voir GIRARD (H.)	64

S

SEITE (P.). Voir LE GAC (P.)	201
SILVA (R.) et KOPCIOWSKA (L.). Contaminations de laboratoire chez les individus vaccinés, dans le typhus exanthématique	320

STEFANOPOULO. Immunisation du cobaye contre le virus de la fièvre jaune par scarifications cutanées (<i>Discussion</i>)	86
— Méningoencéphalite à <i>Trypanosoma gambiense</i> (souche neurotrophe) observée chez le lapin (<i>Discussion</i>)	274
STEFANOPOULO (G.), CAUBET (P.) et DUVLON (Mlle S.). Méningoencéphalite à <i>Trypanosoma gambiense</i> (souche neurotrophe) observée chez le lapin	271
SUREAU (B.). Elimination d'agglutinines antirickettsies par les urines albumineuses du lapin inoculé par voies dermique ou péritonéale	183

T

TANGUY (Y.). Voir CHORINE (V.)	42
TISSEUIL (J.). Troubles de la vue et onchocercose cutanée au Sénégal	311
TRINQUIER (E.). Voir CECCALDI (J.)	315

V

VARGUES (R.). Voir CECCALDI (J.)	315
--	-----

Le Gérant : G. MASSON

DÉPÔT LÉGAL : 1945, 4^e TRIMESTRE, N° D'ORDRE 93, MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS, PARIS
BARNÉOUD FRÈRES ET C^{ie}, IMPRIMEURS (31.0566), LAVAL, N° 370. — 12-1945.

SOMMAIRE DES PÉRIODIQUES

DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

[43] *The American Journal of Tropical Medicine. Baltimore, U. S. A.*

1941, XXI, n° 4, juillet.

- WEI-T'UNG LIU, ZIA (S. H.). — Etudes sur l'origine murine du typhus épidémique dans la Chine du Nord. I. *Rickettsia* du typhus murin isolé des poux du corps dans l'habillement d'un cas sporadique (Studies on the Murine origine of typhus epidemics in North China. I. Murine typhus rickettsia isolated from body lice in the garments of a sporadic case), p. 507-523, 2 fig.
- COGGESHALL (L. T.). — Infection d'*Anopheles quadrimaculatus* avec le *Plasmodium cynomolgi*, un parasite paludéen du singe et avec *Plasmodium lophuræ*, un parasite paludéen aviaire (Infection of *Anopheles quadrimaculatus* with *Plasmodium cynomolgi*, a monkey malaria parasite and with *Plasmodium lophuræ*, an avian malaria parasite), p. 525-530, 1 fig.
- KLIGLER (I. J.), YOELI (M.). — Le diagnostic et la signification épidémiologique des réactions de fixation du complément dans le paludisme humain (The diagnostic and epidemiologic significance of the complement fixation test in human malaria), p. 531-543, 6 tabl.
- HUDSON (E. HERNDON). — Le pian et la syphilis ; sont-ils identiques ou différents ? La discussion doit-elle être continuée ? (Yaws and syphilis ; the same or different ? Should the discussion be continued ?), p. 545-552.
- RUSSELL (P. F.), BADRI NATH MOHAN. — Infections paludéennes expérimentales chez *A. stephensi* provenant de larves ayant évolué soit en eau de mer, soit en eau douce (Experimental malaria infections in *A. stephensi* from contrasting sea-water and tap-water larva environments), p. 553-558, 2 tabl.
- KUMM (H. W.), RAM (L. M.). — Observations sur les Anophèles de l'Honduras britannique (Observations on the anopheles of British Honduras), p. 559-566, 3 tabl.
- REES (C. W.), REARDON (LUCY V.), JACOBS (L.), JONES (F.). — Problèmes posés par la croissance de l'amibe dysentérique en culture après isolement par le micro-manipulateur (Probleme encountered in the growth of *Endamæba histolytica* in cultures developed by microisolation), p. 567-578. 1 tabl.
- SMITH (H. H.), CALDERÓN-CUERVO (H.), LEYVA (J. P.). — Une comparaison des sub-cultures hautes et basses du vaccin de la fièvre jaune (17 D) dans les groupes humains (A comparison of high and low subcultures of yellow fever vaccine (17 D) in human groups), p. 579-587, 1 tabl.
- BAKER (E. E.), MRAK (E. M.). — Formation en sphérule dans les cultures de *Coccidioides immitis* (RIXFORD et GILCHRIST, 1896) (Spherule formation in culture by *Coccidioides immitis* (RIXFORD and GILCHRIST, 1896), p. 589-594, 1 pl.

Silénan

809-Sulfamide camphosulfonique.

Renforce l'activité des sulfamides par la molécule camphre soluble.

Antibactérien polyvalent.

Comprimés : 2 dosages 0,50 et 0,24.

Laboratoire **COUDERC**

3, 4 et 9 bis, Rue Borromée, PARIS (15°)

LABORATOIRE NATIVELLE
27. RUE DE LA PROCESSION
PARIS XV^e

NATIBAÏNE NATIVELLE

ASSOCIATION

1/3 de Digitaline Nativelle
2/3 d'Ouabaïne Arnaud

LABORATOIRES

32, rue de Vouillé, 1, rue Santos-Dumont, PARIS (XV^e)

R. C. 177.422

Téléph. Vaug. 21-32

Ad. télég. Lipo-vaccins, Paris

Chèques postaux, Paris 646.49

N° 1. Lipo-vaccin anti-typho-paratyphique A et B.

N° 2. Lipo-vaccin anti-pyogène.

N° 11. Lipo-vaccin anti-pestueux.

N° 13. Lipo-vaccin anti-phagédénique
injectable.

N° 13 bis. Lipo-vaccin anti-phagédénique
usage externe.

Lipo-antigènes lipoïdes

Médication anti-bacillaire.

Lipo-cires

Nos 0, 1, 2 et 3

Médication anti-bacillaire.

LIPO-VACCINS

VACCINS

hypo-toxiques
en suspension huileuse
utilisés par

l'Armée, la Marine,
les Colonies et les Hôpitaux

Dans ces vaccins, les microbes, en suspension dans l'huile, sont pour ainsi dire « embaumés » et conservent pendant plusieurs mois (de 12 à 18 mois) leur pouvoir antigénique. La résorption des Lipo-vaccins par l'organisme est beaucoup plus lente que celle des hydro-vaccins, ce qui permet en injectant des quantités de microbes trois ou quatre fois plus grandes d'augmenter considérablement la durée et l'intensité de l'immunisation.

Les Lipo-vaccins ne causent pas les chocs vaccinaux très graves qui ont été signalés dans l'emploi de certains vaccins en suspension aqueuse dont les corps microbiens lysés provoquent l'intoxication brutale de l'organisme.

Les accidents anaphylactiques, le réveil des foyers tuberculeux et de l'insuffisance de certains organes à l'état latent sont évités grâce à la lente résorption des protéines microbiennes en suspension huileuse.

OTTOLINA (C). — Le test vésiculaire. Méthode de diagnostic de l'infection par le virus poradénique (*Lymphogranuloma inguinale*) (The vesicular test. Diagnostic method of infection by poradenic [*Lymphogranuloma inguinale*] virus), p. 597-602.

1941, XXI, n° 5, sept.

WEI-T'UNG LIU, ZIA (S. H.). — Etudes sur l'origine murine du typhus épidémique dans la Chine du Nord. II. *Rickettsia* typhique isolé des souris et des puces de la souris lors d'une épidémie dans une famille et des poux du corps dans les vêtements de l'un de ces cas épidémiques (Studies on the murine origin of typhus epidemics in North China. II. Typhus rickettsia isolated from mice and mouse-fleas during an epidemic in a household and from body lice in the garments of one of the epidemic cases), p. 605-625, 2 fig., 1 graph.

MOORE (M.). — *Histoplasma capsulatum* : sa culture sur la membrane chorio-allantoïdienne de l'embryon de poule et des lésions qui en résultent (*Histoplasma capsulatum* : its cultivation on the chorio-allantoic membrane of the developing chick and resultant lesions), p. 627-638, 3 pl.

BOYD (M. F.), KITCHEN (S. F.), MATTHEWS (C. B.). — Sur la transmission naturelle de l'infection de malades infectés en même temps avec deux souches de *Plasmodium vivax* (On the natural transmission of infection from patients concurrently infected with two strains of *Plasmodium vivax*), p. 645-652, 2 fig.

WOLFSON (F.). — Toxoplasmes de mammifères dans les globules rouges des canaris, canards et embryons de canards (Mammalian toxoplasma in erythrocytes of canaries, ducks, and duck embryos), p. 653-658, tabl.

KOMP (W. H. W.). — La fréquence d'*Anopheles darlingi* Root en Amérique centrale (The occurrence of *Anopheles darlingi* Root in Central America), p. 659-670, 4 fig.

KNIPE (F. W.). — L'emploi de gaz carbonique solidifié dans les appareils à vaporisation pour tuer les moustiques adultes dans la lutte contre le paludisme (The use of solidified carbon dioxide in developing pressure for spray-killing adult mosquitoes in malaria control), p. 671-679, 1 croquis, 2 fig.

RUSSELL (P. F.). — Une classification des moyens de la prophylaxie paludéenne et de la lutte contre les moustiques (A classification of measures of malaria prophylaxis and mosquito control), p. 681-687.

BOYD (M. F.). — Sur la température d'incubation des anophélines infectées avec *Plasmodium falciparum* (On the temperature of incubation for anophelines infected with *Plasmodium falciparum*), p. 689-694, 4 tabl.

1941, XXI, n° 6, nov.

SWARTZWELDER (J. C.), ADAMS (C. C.). — Etudes de la réaction protéine tyrosine comme test de diagnostic pour le paludisme (Studies on the protein tyrosine reaction as a diagnostic test for malaria), p. 717-723.

MC MULLEN (D. B.), BRACKETT (Sterling). — La distribution et la prophylaxie de *Schistosoma dermatitis* dans le Wisconsin et le Michigan (The distribution and control of *Schistosoma dermatitis* in Wisconsin and Michigan), p. 725-729.

- KUZELL (W. C.), LAYTON (W. B.), FRICK (W. D.), CUTTING (W. C.). — Actions générales, toxicité et effets cliniques du Kosam, à un amibiocide oriental, dans l'amibiase (General actions, toxicity and clinical effects in amebiasis of Kosam, an oriental amebicide), p. 731-738.
- CARR (H. P.), MELENDEZ (J. F.), MELENDEZ (A. F.). — La détection du paludisme dans la province de Camaguey à Cuba (Malaria reconnaissance of the province of Camaguey in Cuba), p. 739-750, 1 carte, 6 tabl.
- BOYD (M. F.). — La sensibilité comparée de deux souches d'*Anopheles quadrimaculatus* à l'infection avec des parasites paludéens humains (The comparative susceptibility of two strains of *A. quadrimaculatus* to infection with human malaria parasites), p. 751-753, 2 tabl.
- COGGESHALL (L. T.). — Souches d'*Anopheles quadrimaculatus*. Héritéité des échantillons colorés chez les larves de *A. quadrimaculatus* (Strains of *Anopheles quadrimaculatus*. Inheritance of color patterns in the larvæ of *A. quadrimaculatus*), p. 755-765, 3 graph., 2 fig.
- RUSSELL (P. F.), RAMACHANDRA RAO (T.). — Sur la tension superficielle de l'eau en relation avec le comportement des larves d'anophèles (On surface tension of water in relation to behavior of anopheles larvæ), p. 767-777, 1 graph., 1 tabl.
- VARGAS (L.), GUILLERMO CASIS (S.), EARLE (W. C.). — *Anopheles pseudopunctipennis*, Theobald, un vecteur du paludisme au Mexique (*Anopheles pseudopunctipennis*, Theobald, a vector of malaria in Mexico), p. 779-788, 1 graph., 1 tabl.
- WINCKEL (CH. W. F.). — Les données expérimentales du paludisme thérapeutique sont-elles applicables aux conditions obtenues dans la nature (Are the experimental data of therapeutic malaria applicable to conditions obtaining in nature?), p. 789-794, 1 graph., 1 tabl.
- BECKMAN (H.). — Le retardement de la schizogonie par l'atébriane chez les canaris infectés avec *Plasmodium cathemerium* (Atabrine retardation of schizogony in *P. cathemerium* infected canaries), p. 795-801, 2 tabl.

1942, XXII, n° 1, janv.

- MACKIE (T. T.). — Florence Nightingale et la médecine tropicale et militaire (Florence Nightingale and Tropical and Military Medicine), p. 1-8, 2 tabl.
- MEYER (K. F.). — Ce qui est connu et ce qui est inconnu dans la peste (The known and the unknown in plague), p. 9-36, 2 tabl., 1 carte.
- CLARK (H. C.). — Les serpents venimeux. Quelques notes sur certains serpents de l'Amérique Centrale. Fréquence des accidents à la suite de morsures de serpents (Venomous snakes. Some central American records. Incidence of snake-bite accidents), p. 37-49, 5 tabl.
- CARR (H. P.), MELENDEZ (J. F.). — Enquête sur le paludisme dans la province de Pinar del Rio à Cuba (Malaria reconnaissance of the province of Pinar del Rio in Cuba), p. 51-61, 8 tabl., indice splénique.
- CARR (H. P.), MELENDEZ (J. F.), ROS (A.), MELENDEZ (A. F.). — Enquête sur le paludisme dans la province de La Havane à Cuba (Malaria reconnaissance of the province of Havana in Cuba), p. 63-71, 5 tabl., indice splénique.
- BOYD (M. F.). — Sur les degrés variés d'infection de différents malades infectés avec le paludisme à *P. vivax* (On the varying infectiousness of different patients infected with Vivax malaria), p. 4, tabl.

ROZEBOOM (L. E.), LAIRD (R. L.). — *Anopheles [kerteszia] bellator* Dyar et Knab, considérés comme un agent vecteur du paludisme à la Trinité, Indes Occidentales anglaises (*Anopheles [Kerteszia] bellator* Dyar and Knab) as a vector of malaria in Trinidad, British West Indies), p. 83-91, 2 tabl.

FAUST (E. C.). — La grande fréquence de l'amibiase dans l'hémisphère occidental (The prevalence of amebiasis in the Western Hemisphere), p. 93-105, 3 fig., 1 tabl.

WENRICH (D. H.), ARNETT (J. H.). — Résultats d'une enquête protozoologique parmi les personnes manipulant les aliments dans une école professionnelle à Philadelphie (Results of a protozoological survey of food handlers at a professional school in Philadelphia, Pa.), p. 107-115, 1 tabl.

. 1942, XXII, n° 2, mars.

GILMORE Jr. (H. R.), KEAN (B. H.), POSEY Jr. (F.). — Un cas de sarcosporidiose avec présence de parasites dans le cœur (A case of sarcosporidiosis with parasites found in Heart), p. 121-125, 3 fig.

REED (A. C.). — Neurasthénie tropicale (Tropical neurasthenia), p. 127-130.

SAWITZ (W. G.), FAUST (E. C.). — La probabilité de la détection des protozoaires intestinaux par des examens répétés de selles (The probability of detecting intestinal protozoa by successive stool examinations), p. 131-136, 2 fig., 2 tabl.

CHINN (B. D.), JACOBS (L.), REARDON (L. V.), REES (C. W.). — Influence de la flore bactérienne sur la culture d'*Entamoeba histolytica* (The influence of the bacterial flora on the cultivation of *E. histolytica*), p. 137-146, 2 tabl.

TSUCHIYA (H.). — Valeur d'une méthode de culture destinée à aider le diagnostic de l'amibiase (Evaluation of a culture method as an aid in the diagnosis of amebiasis), p. 147-151, 1 tabl.

CHANDLER (A. C.). — Le ver de Guinée, *Dracunculus insignis* (Leidy, 1858), parasite commun de *Procyon lotor lotor* dans le Texas-oriental (The Guinea worm, *D. insignis* (Leidy, 1858), a common parasite of raccoons in East Texas), p. 153-157, 1 fig.

SWARTZWELDER (J. C.), CALI (S. J.). — Myase intestinale humaine due aux larves de syrphid. Description d'un nouveau cas (*Eristalis tenax*), (Human intestinal myiasis due to syrphid larvæ. Report of an additional case (*E. tenax*), p. 159-163, 2 fig.

MANWELL (R. D.), NADLER (J. M.). — Périodicité de *Plasmodium vaughani* (Periodicity in *P. vaughani*), p. 165-175, 10 graph., 1 carte.

1942, XXII, n° 3, mai.

SAPERO (J. J.), HAKANSSON (E. G.), LOUITTIT (C. M.). — Existence de deux races nettement différentes d'*Entamoeba histolytica* (The occurrence of two significantly distinct races of *E. histolytica*), p. 191-208, 6 tabl.

NICKEL (H. S.). — Amibiase et ankylostomiase, d'après 50.000 examens de selles au Mississippi (Amebiasis and hookworm infection as found in approximately 50.000 fecal examinations in Mississippi), p. 209-215, 4 cartes.

BOYD (M. F.). — Les critères de l'immunité et de la sensibilité dans les infections paludéennes naturelles produites par *P. vivax* (Criteria of immunity and susceptibility in naturally induced *vivax* malaria infections), p. 217-226, 12 fig.

- DOVE (W. S.). — Le traitement du paludisme (The treatment of malaria), p. 227-234.
- ROSEBOOM (L. E.). — Variations subspécifiques parmi les Anophèles néotropicaux et leur importance dans la transmission du paludisme (Subspecific variations among neotropical Anopheles mosquitoes, and their importance in the transmission of malaria), p. 235-255, 5 pl.
- SMITH (G. E.). — Les garages à tonneaux en temps que gîtes diurnes pour *Anopheles quadrimaculatus* (The keg shelter as a diurnal resting place of *Anopheles quadrimaculatus*), p. 257-269, 6 fig.
- HINMAN (E. H.), CROWELL (R. L.), HURLBUT (H. S.). — Etudes sur l'arsénite de cuivre sur un nouveau larvicide pour les Anophélines (Studies on copper arsenite, a new anopheline larvicide), p. 271-281, 5 tabl.
- HOWARD (R. S.), Jr., ANDREWS (J.). — Etudes sur la concentration et la répartition des mélanges vert de Paris et chaux employés comme larvicide pour les Anophélines (Studies on the concentration and distribution of Paris-green-lime mixtures applied as Anopheline larvicides), p. 283-293, 2 fig., 2 tabl., 1 graph.
- MARTIN (D. S.). — Etudes sur les parentés immunologiques parmi les différentes espèces du genre *Candida* (Monilia) (Studies on the immunologic relationships among various species of the genus *Candida* (Monilia)), p. 295-303, 5 tabl.
- WILSON (P. W.). — Maturation des œufs d'ascaris dans l'eau de mer; un facteur possible de dissémination de l'ascariasis aux îles Samoa (Maturation of ascaris ova in sea water; a possible factor in dissemination of ascariasis in American Samoa), p. 305-307, 1 tabl.

1942, XX, n° 4, juillet.

- Mc COY (O. R.). — La période d'incubation de la trichinose (The incubation period of trichinosis), p. 313-317, 1 tabl.
- ANTONI (J. S. D'). — Côlite amibienne et bacillaire dans la région de la Nouvelle Orléans. Rapport préliminaire (Amebic and bacillary colitis in the New Orleans area, Preliminary report), p. 319-324, 1 fig., 2 tabl.
- HAKANSSON (E. G.). — L'emploi des étalements aqueux dans les examens des selles pour la recherche des protozoaires intestinaux (The use of aqueous smears in the examination of feces for intestinal protozoa), p. 325-327.
- RIGDON (R. H.), THOMAS (W. K. STRATMAN). — Etude des lésions anatomopathologiques dans l'infection à *P. knowlesi* chez les singes *M. rhesus* (A study of the pathological lesions in *P. knowlesi* infection in *M. rhesus* monkeys), p. 329-339, 6 fig.
- HEADLEE (W. H.). — Infections par des parasites intestinaux parmi les malades des Hôpitaux du Centre médical de l'Université d'Indiana (Intestinal parasite infections among in-patients of the Indiana University medical center hospitals), p. 341-350, 3 tabl., 1 carte.
- HEADLEE (W. H.), CABLE (R. M.). — Parasitisme intestinal parmi les étudiants du Berea College, Kentucky (Intestinal parasitism among students of Berea College, Kentucky), p. 351-360, 3 tabl.
- KITCHEN (S. F.). — Observations sur le mécanisme du cycle parasitaire dans le paludisme à *Falciparum* (Observations on the mechanism of the parasite cycle in *Falciparum malaria*), p. 361-386, 8 fig., 7 tabl.
- SUTTER (V. A.), ZUNIGA (H.). — Une enquête du paludisme à El Salvador, Amérique-Centrale (A malaria survey of El Salvador, Central America), p. 387-398, 3 fig., 11 tabl.